

Docteur Claude DENIMAL

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris

L'ADENITE MESENTERIQUE AIGUE DE L'ENFANT

**Etude clinique et étiologique : rôle de l'Adénovirus
(à propos de 59 cas)**

1961

MONTARGIS
IMPRIMERIE M. MIDOL
2, rue Berne-Bellecour, 2
1962

L'ADENITE MESENTERIQUE AIGUE DE L'ENFANT

Etude clinique et étiologique : rôle de l'Adénovirus
(à propos de 59 cas)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1961

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DENIMAL Claude Alphonse Léon Etienne

Né le 19 Janvier 1926, à Orléans

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

L'ADENITE MESENTERIQUE AIGUE
DE L'ENFANT

Etude clinique et étiologique : rôle de l'Adénovirus
(à propos de 59 cas)

Président : Monsieur **Pierre MOLLARET**, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET,
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE.

I — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biochimie médicale (Professeur à titre personnel)	ETTORI (J.)
Biochimie médicale (Professeur à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biologie médicale (Professeur à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N...
	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUSIGNE (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	N...
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENEGRE (J.)
	BOUCICAUT
	Broussais
	Cochin
Cliniques médicales	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	St-Antoine
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
	BAUDELLOCQUE
Cliniques obstétricales	Foch (Suresnes)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	VARANGOT (J.)
Clinique de pédiatrie et de puericulture (St-Vincent-de-Paul)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	LELONG (M.)
Clinique de psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MARIE (J.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique (Pitié)	MICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugrard)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique urologique (Cochin)	N...
Embryologie	LEMAIRE (A.)
Embryologie (Professeur à titre personnel)	N...
	GIROUD (A.)
	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)

MM.

Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Hygiène et médecine préventive (Professeur à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Parasitologie (Professeur à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie chirurgicale (Professeur à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Pharmacologie (Professeur à titre personnel)	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (Professeur à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physiologie (Professeur à titre personnel)	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Physique médicale (Professeur à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.

MM.

Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
	Gauthier-Villars (Mlle P.) pr. s. ch.	Neurologie	LHERMITTE (F.)
Anatomie pathologique	BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Ophtalmologie	BREGEAT (P.) SARAUX (H.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.), pr. s. ch. Polonoski (J.) m. conf.	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Parasitologie	CHABAUD (A.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)		BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)	Pathologie chirurgicale	
Electro-Radiologie	Ledoux-Lebard (G.)		
Hématologie	Bilski-Pasquier (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	Goujard (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. Corre-Hurst (Mme L.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Médecine légale	Derobert (L.) pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)	Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHT (G.)

	MM.		MM.
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)	Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	BOUR (H.)		LECHAT (P.)
	BOUVIER (J.)	Physiologie	DEJOURS (P.)
	BOUVRAIN (Y.)		
	BRICAIRE (H.)	Physique médicale	GOUGEROT (L.), m.
	BRISAUD (H.)		conf. pr. s. ch.
	BROCARD (H.)		KELLERSHOHN
	BUGE (A.)		
	Castaigne (P.) m. conf	Pneumo phthisiologie	KREIS (B.)
	CATINAT (J.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	CONTAMIN (F.)	Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
	COURY (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	FREZAL (J.)		
	HOUSSET (E.)	Stomatologie	CERNEA (P.)
	LAROCHE (Cl.)		CHAPUT (Mme A.) m.
	LESOBRE (R.)		c. agr.
	MACREZ (C.)		GRELLET (M.)
Pédiatrie-Puériculture	NICK (J.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	PEQUIGNOT (H.)		LAMOTTE (M.)
	pr. s. ch.	Urologie	QUENU (L.)
	ROYER (P.)		
	WOLFROMM (R.)		
	JOSEPH (R.)		
	MANDE (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	OLONOVSKI (C.)		
	ROSSIER (A.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale	GRASSET (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.)		MAYER (M.)
	Ameline (A.), pr. s. ch	Clinique ophtalmolo-	RAVINA (J.)
	HUGUIER (J.)	gique	DESVIGNES (P.)
	OLIVIER (C.)		OFFRET (G.)
	PADOVANI (P.)	Clinique oto-rhino-laryn-	
	POILLEUX (F.)	gologique	MADURO (R.)
	ROUX (M.)	Clinique pédiatrique et	
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	puériculture	LAPLANE (R.)
	DOMART (A.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	PERRAULT (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	RAMBERT (P.)	Médecine légale	GAULTIER
	THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Fa-	
culté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
	{ Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MON GRAND-PERE, le Docteur Alphonse DENIMAL

In Memoriam

A MA GRAND'MERE Eugénie EPRON

In Memoriam

A Monsieur le Professeur Pierre MOLLARET

*Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses,
Chef de Service à l'Institut Pasteur,*

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

En hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur VIC-DUPONT

Professeur Agrégé de Maladies Infectieuses

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Sa sollicitude à notre égard ne s'est jamais démentie.

Qu'il veuille bien en accepter ici le témoignage ainsi que
l'assurance de notre fidèle attachement.

A Monsieur le Docteur Paul TOURNIER
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Il nous a guidé tout au long de la réalisation de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

Au Docteur Georges DAGUET
Ancien Chef du Laboratoire de Sérologie de l'Hôpital St-Louis

Au Docteur Jacques COLOMBANI
Chef du Laboratoire de Sérologie de l'Hôpital St-Louis

En reconnaissance de l'aide précieuse
qu'ils ont bien voulu nous apporter.

Au Docteur Henri OBERTHUR

Chef du Service de Chirurgie Infantile de l'Hôpital St-Joseph

Au Docteur Jean BEDOUELLE

Chirurgien de l'Hôpital St-Joseph

Au Docteur Jacques MIGNOT

*Chef du Laboratoire d'Anatomo-Pathologie de l'Hôpital
St-Joseph*

Au Docteur Jean BOUCHER

Chirurgien-Assistant de l'Hôpital St-Joseph

Au Docteur Jacques BASTIEN

*Ancien Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine
de Paris,*

Notre Ami.

Sans leur concours, ce travail n'eut pas été possible.

Nous les en remercions très vivement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Docteur MONOD

Monsieur le Docteur CHATELLIER

Monsieur le Docteur BOURDIAL

Monsieur le Professeur MERKLEN

Monsieur le Docteur LEREBOULLET

Monsieur le Docteur CELICE

Internat de l'Hôpital Saint-Joseph :

Monsieur le Docteur LONJUMEAU

Monsieur le Docteur ROBERT

Monsieur le Docteur BONDUELLE

Monsieur le Professeur Agrégé VIC-DUPONT

Monsieur le Docteur HUREZ

Au Docteur Henri DEBRAY

Médecin de l'Hôpital St-Joseph

En témoignage de notre affection pour lui.

Introduction

L'étude qui va suivre nous a été confiée par le Professeur Agrégé VIC-DUPONT lorsque nous étions son interne à l'Hôpital Saint-Joseph.

Elle lui était suggérée par une étude parallèle entreprise par H. MOL-LARET sur la recherche du bacille pseudo-tuberculeux comme agent possible de certaines adénolymphites mésentériques.

Mais précisons tout de suite le but poursuivi, ainsi que les limites de ce travail : le but était la recherche systématique de l'origine virale au cours des adénolymphites aiguës du mésentère. Par conséquent, d'une part, nous ne nous sommes pas préoccupés — à quelques rares exceptions près — de détecter d'autres agents que les virus ; et, d'autre part, cette détection nous ne l'avons entreprise que pour les cas d'adénolymphite mésentérique sans lésion appendiculaire associée.

Ainsi, nous avons écarté délibérément ceux où un état inflammatoire manifeste de l'appendice aurait pu, au moins en partie, expliquer l'adénite mésentérique, de même nous n'avons pas tenu compte des adénolymphites localisées au mésoappendiculaire quand bien même ces adénites se seraient accompagnées d'un appendice en apparence sain.

En revanche, nous n'avons pas attaché d'importance au volume de l'adénopathie. A ce sujet, aucune indication limitative n'avait été donnée aux Chirurgiens qui ont pu ainsi nous confier des ganglions dont la taille très variable, allait de celle d'un pois à celle d'une noix. Enfin, les modifications éventuelles de l'iléon ne constituaient pas — bien au contraire — une contre-indication à cette recherche de l'origine virale possible de l'adénolymphite.

Au total, les cas d'adénite mésentérique ainsi définie que les Chirurgiens ont bien voulu nous signaler et pour lesquels au moins un prélèvement de ganglion a été effectué, se montent à 59, pour une période de 22 mois. Tout au long de cette étude, nous nous sommes attachés non seulement à détecter un virus par le moyen du Laboratoire, mais encore et tout autant, à préciser les caractéristiques cliniques du syndrome « adénite mésentérique » et plus particulièrement les signes susceptibles d'en faire prévoir l'étiologie virale.

Historique

I. — L'origine infectieuse et plus particulièrement virale de certaines adénolymphites mésentériques (ALM) a été pressentie de longue date par des Chirurgiens à qui n'avait pas échappé le caractère saisonnier ainsi que l'infection fréquemment associée des voies respiratoires. C'est ainsi que les premières descriptions sont contemporaines des grandes épidémies de grippe de 1890 - 1891 et de 1918 - 1919.

Par la suite, les observations se sont multipliées. Nous citerons seulement :

— BRENNEMANN qui en 1921 publie un cas consécutif à une infection rhinopharyngée aiguë. A ce propos, il attire l'attention sur l'association des douleurs abdominales à l'infection des voies respiratoires supérieures chez l'enfant.

— ABOULKER consacre en 1936 une partie importante de sa thèse aux ALM aiguës, ne retenant, il est vrai, que les formes localisées à l'angle iléo-cæcal et dont il collige 94 observations. Il en brosse une analyse étiologique, clinique et anatomopathologique précises. En particulier, il insiste beaucoup sur la fréquence de l'infection associée des voies respiratoires supérieures, infection qu'il retrouve dans près de la moitié de ses cas.

— EDELMAN a l'occasion d'opérer deux malades atteints de syndrome grippal chez qui éclatèrent des douleurs abdominales ; tous deux étaient porteurs d'une volumineuse ALM accompagnée chez l'un d'une iléite, chez l'autre d'une jéjunite.

— de même, BAKER, GOLDBERG, AIRD, WHITE et d'autres encore admettent l'étiologie virale de certaines ALM.

II. — C'est à partir de 1950 que les premières tentatives sont entreprises pour détecter un virus dans les ganglions prélevés.

— BOILEAU consacre en 1952 sa thèse à une série de 87 cas d'ALM opérés en urgence. A trois reprises, il recherche un virus par inoculation du suc ganglionnaire à la membrane chorioallantoïdienne de l'œuf de

poulet embryonné. Cette recherche est négative. L'étude histologique du ganglion en microscopie optique lui apporte toujours la même réponse décevante : « ganglions en hyperplasie inflammatoire banale - appendice légèrement inflammatoire ». Par ailleurs, la microscopie électronique ne pouvait lui être d'aucune aide, l'étalement ganglionnaire étant beaucoup trop épais et illisible pour cette technique d'étude.

— LAURENCE, REILLY, TOURNIER et leurs collaborateurs publient le 22 avril 1953 à l'Académie de Chirurgie un important travail portant sur 100 cas d'ALM. Ils mettent en culture 70 ganglions sans isoler aucun virus. De même l'inoculation du broyat de 14 de ces ganglions dans les ganglions mésentériques de divers animaux ne leur permet pas de reproduire expérimentalement la maladie de l'homme. Toutefois, dans 7 cas, l'étude histologique leur montre des nécroses pures, centrales, aseptiques, très évocatrices sinon caractéristiques de lésions virales. Par ailleurs, ces auteurs apportent toute une série d'arguments cliniques et expérimentaux en faveur du caractère primitif de l'ALM, maladie ganglionnaire génératrice de lésions intestinales diverses.

— C'est le perfectionnement par les équipes de chercheurs américains des techniques de cultures de tissus — culture de cellules de rein de singe, puis de néoplasmes épithéliaux humains — qui devait assurer à partir de 1953 l'isolement et l'étude de toute une série de virus nouveaux. Et c'est l'application de ces méthodes qui permettait à KJELLEN de Stockholm d'isoler pour la première fois en 1954 un adéno virus d'un ganglion mésentérique. Il s'agissait d'une série de 20 enfants atteints d'ALM. Pour 15 d'entre eux un ganglion fut prélevé. Trois fois le virus fut isolé des selles et dans un de ces cas également du ganglion. Enfin, la réaction de fixation du complément correspondante ne se montra positive qu'une seule fois, ce qui posait déjà le problème des virus latents.

— en 1955, ROWE, HUEBNER et leurs collaborateurs isolèrent un adéno virus à partir de ganglions mésentériques prélevés chez un enfant mort de maladie de Letterer-Siwe. Le même virus est retrouvé dans le poumon, mais il n'est décelé ni dans le foie, ni dans la rate.

— Tout récemment enfin, BONARD de Genève, sur 99 cas, a réussi à isoler 8 fois un adénovirus, 4 fois dans un appendice, 4 fois dans un ganglion ; avec 2 fois seulement une élévation du taux de fixation du complément pour les virus APC.

En définitive, lorsque nous avons entrepris ce travail, la seule démonstration indiscutable d'adénite mésentérique virale, c'est-à-dire où l'isolement du virus s'accompagnait d'une élévation du taux des anticorps correspondants dans le sérum du malade, était due à Lars KJELLEN, avec un cas.

Conduite de l'Enquête

Des 59 cas que nous avons pu réunir, la plupart proviennent du Service de Chirurgie infantile de l'Hôpital Saint-Joseph (Docteur H. OBERTHUR et Docteur J. BEDOUELLE), les autres nous ont été fournis par le Docteur J. BASTIEN de Meaux, ainsi que par le Docteur J. BOUCHER.

I. — Au point de vue clinique, nous avons fait préciser les caractéristiques de la crise ainsi que les manifestations respiratoires éventuellement associées ou pré-existantes.

II. — La recherche virologique proprement dite a comporté une mise en culture du matériel prélevé et dans le sérum une recherche des anticorps déviant le complément.

a) *Les cultures cellulaires.* — Le matériel d'étude était constitué par un ganglion et par un fragment d'appendice, par un produit d'écouvillonnage du cavum et par un échantillon de la première selle émise après l'intervention. Le ganglion et le fragment d'appendice étaient déposés chacun dans un tube stérile sec. Le prélèvement de gorge, effectué à l'aide d'un porte-coton stérile était longuement essoré dans un flacon contenant 3 ml. du milieu nutritif LY additionné d'antibiotiques (Pénicilline, Streptomycine, Nystatine). Tous ces prélèvements étaient conservés congelés au freezer, c'est-à-dire à une température variant suivant l'appareil de -10° à -20° centigrades. Leur transport jusqu'au Laboratoire de virologie de l'Hôpital Cl. Bernard s'effectuait dans un récipient isotherme contenant de la glace ou de la neige carbonique. La préparation du matériel à inoculer était obtenue par broyage dans du sable stérile additionné de 10 ml. du milieu LY suivi d'une congélation-décongélation et centrifugation à $+4^{\circ}\text{C}$ pendant 20 minutes. Le surnageant était inoculé aux tubes de culture en présence d'antibiotiques. Le milieu utilisé pour l'isolement était une culture de tissus de néoplasme épithélial

humain (cellules Kb) étalée en couche monocellulaire et la technique, celle dite des tubes roulants. Pour chaque produit examiné 2 tubes ont toujours été ensemencés.

Ont seules été considérées comme positives les cultures où un effet cytopathogène était encore observé après deux repiquages successifs. La détermination du type antigénique du virus isolé — qui s'est chaque fois trouvé appartenir au groupe APC — a été effectuée par neutralisation de ce pouvoir cytopathogène à l'aide d'antisérums spécifiques du type : quatre types furent utilisés, I, III, IV et VII.

b) *La recherche des anticorps déviant le complément* portait sur une paire de sérums, le premier prélèvement étant effectué le jour même de l'intervention, le patient étant encore endormi sur la table, et le second lors de la sortie, soit sept à huit jours plus tard. Dégagé du sang total par centrifugation, le sérum était conservé à la glacière avant d'être examiné par paires au Laboratoire de Sérologie de l'Hôpital Saint-Louis.

Ces sérums ont été testés par les antigènes des groupes Ornithose-Psittacose, APC et Grippe A, B et D. Des réactions de séroneutralisation pour les trois types de poliovirus ont été pratiquées dans la plupart des cas. Enfin 14 fois nous avons fait tester nos sérums vis-à-vis de l'antigène pseudotuberculeux (H. MOLLARET) et 12 fois vis-à-vis de celui de la toxoplasmose (Dr. DESMONTS).

III. — Une étude histologique a été faite sur le ganglion et sur l'appendice chaque fois qu'une étiologie virale pouvait être suspectée en raison de manifestations respiratoires d'accompagnement. Cette étude qui a porté sur dix cas a été effectuée par le Docteur J. MIGNOT, de l'Hôpital Saint-Joseph.

RÉSULTATS DE L'ENQUÊTE

Nous les diviserons en deux parties.

Dans la première, nous analyserons en dehors de toute préoccupation étiologique les caractéristiques cliniques de nos cas, et les comparant avec ce qui a déjà été écrit sur ce sujet par d'autres, nous serons amenés à reconnaître à l'adénolymphite mésentérique la valeur d'un syndrome identifiable dans bien des cas. De ce fait, nous tenterons de dégager une ligne de conduite à tenir lorsque ce diagnostic est cliniquement évoqué.

La deuxième partie de ce travail sera consacrée aux 6 cas où l'étiologie virale du syndrome peut être retenue. Les caractéristiques cliniques, en particulier les circonstances de survenue de la douleur, nous permettront d'affirmer qu'il est possible d'en prévoir l'origine virale. Ces notions — à condition d'être connues avant l'intervention — nous semblent de nature à guider utilement les Chirurgiens dans l'orientation de leurs recherches.

PREMIERE PARTIE

Le Syndrome Adéno-Lymphite Mésentérique

A. — EXPOSÉ DES RESULTATS

Nous nous sommes efforcés chaque fois que nous en avons eu la possibilité de faire préciser un certain nombre de caractères concernant :

- a) les conditions générales d'apparition ;
- b) la douleur spontanée ;
- c) les symptômes fonctionnels d'accompagnement ;
- d) le siège maximum de la douleur provoquée ;
- e) l'infection éventuelle des voies respiratoires ;
- f) l'existence ou non de fièvre ;
- g) la formule sanguine ;
- h) les constatations opératoires ;
- i) les suites opératoires ;
- j) l'histologie du ganglion et de l'appendice.

a) *Les conditions générales d'apparition :*

— le sexe : la prédominance pour le sexe masculin est manifeste, puisque nous avons 42 garçons pour 17 filles (environ 3 garçons pour une fille). Cette fréquence selon le sexe, qui dans notre statistique ne prête pas à discussion, est, selon les auteurs, diversement appréciée : pour AIRD, ce sont les garçons les plus fréquemment atteints alors que la statistique de BAKER relate 20 cas féminins pour 12 cas masculins.

— l'âge : L'âge moyen de nos malades est de 4 ans et 3 mois. Sauf dans 2 cas concernant des adolescents de 18 et 20 ans, tous nos malades étaient des enfants. Tous les auteurs sont d'ailleurs d'accord pour souligner la très large prédominance de l'affection chez l'enfant. CHAMPEAU dit qu'elle se rencontre jusqu'à l'âge de 10 ans au plus, avec un

maximum de fréquence entre 18 mois et 4 ans. LAURENCE estime de même que 80 % des cas se voient avant l'âge de 16 ans.

— la saison : nos cas ont été plus fréquents en hiver, à partir de la fin du mois de Décembre jusqu'en Mars, ainsi qu'en automne, à partir des premiers jours de Septembre, jusqu'à la fin d'Octobre.

Ceci est en accord avec tous les Auteurs. Cette prédominance hivernale est manifeste dans l'imposante statistique de LADD et GROS qui s'appuient sur 484 cas relevés de 1908 à 1939.

b) *La douleur spontanément ressentie :*

— était localisée à la Fosse Iliaque Droite	12 fois
— était de siège médian (ombilical, épigastrique ou hypogastrique)	19 fois
— était diffuse et vague	13 fois
— n'a pas été précisée	15 fois

Par conséquent, pour les 44 cas où le siège a pu être précisé, 12 fois seulement la douleur a été localisée à la FID. 32 fois elle était ou médiane ou diffuse. Par ailleurs, le caractère agitant de cette douleur qui évolue par crises avec des intervalles de sédation complète a attiré depuis quelques mois notre attention. Nous avons pu le faire préciser pour 14 malades et nous l'avons retrouvé avec netteté 7 fois.

Enfin, des crises douloureuses analogues :

— existaient depuis plusieurs mois	19 fois
— existaient depuis 3 semaines à 1 mois	9 fois
— n'existaient pas, car c'était la première crise	16 fois
— antécédents non précisés	15 fois

Il apparaît donc que les antécédents de crises semblables sont fréquemment retrouvés à l'interrogatoire ; cela tient probablement au caractère paroxystique très bref des crises ainsi qu'à la pauvreté des signes fournis par l'examen de l'abdomen : ces particularités font réfuter à juste titre le diagnostic d'appendicite aiguë et l'intervention est différée.

c) *les symptômes fonctionnels d'accompagnement :*

— les vomissements	23 fois
— les nausées	7 fois
— la diarrhée	7 fois
— n'ont pas été précisés	15 fois

Ainsi 44 fois les symptômes fonctionnels accompagnant la douleur ont pu être précisés. Les vomissements ainsi que les nausées ont été retrouvés 30 fois. La diarrhée pourtant réputée assez caractéristique des ALM n'était présente que 7 fois. Quant à la constipation, elle ne nous a été signalée que 2 fois. Une autre fois, elle alternait avec de la diarrhée.

Nous retiendrons donc que les vomissements accompagnent habituellement la douleur abdominale. Mais nous noterons aussi que 12 fois il n'y avait aucune autre manifestation fonctionnelle que la douleur et dans 3 de ces cas, l'ALM découverte à l'intervention était remarquable par l'abondance et le volume de ses ganglions (observations 33, 50 et 51).

d) *le siège maximum de la douleur provoquée :*

— à la région péri-ombilicale	8 fois
— l'abdomen était souple et indolent	2 fois
— n'a pas été précisé	14 fois
— a été localisé à la Fosse Iliaque Droite	35 fois

Ces chiffres sont éloquentes comme est significatif aussi le fait que 3 fois seulement nous a été signalé la réaction de défense vraie, une fois même avec contracture : il s'agissait d'une iléite régionale (observation n° 50). C'est donc bien à droite dans la région appendiculaire que la pression sur la paroi réveille la douleur. Mais celle-ci n'est jamais vive, elle est toujours supportable, ce n'est pas la vive réaction pariétale de la crise d'appendicite aiguë. Tous les Auteurs sont unanimes sur ce point.

e) *l'infection des voies respiratoires :*

— a été notée sous forme de pharyngite	14 fois
— de conjonctivite	5 fois
— de pneumopathie ou de trachéite	3 fois
— n'était pas précisée	14 fois

Sur les 43 cas où cette recherche a été faite, 21 fois, soit 1 fois sur 2, le syndrome douloureux abdominal ne s'accompagnait ou n'avait été précédé d'aucune manifestation respiratoire. Nous en parlerons plus longuement à propos de la discussion virologique. Bornons-nous à constater pour le moment que la pharyngite n'a été notée que 14 fois, soit 1 fois sur 4. C'est là un pourcentage sensiblement moindre que celui donné par la plupart des Auteurs (LAURENCE 1 fois sur 2 ; MADIGAN et COFFEY 54 % dans leur statistique de 184 cas).

f) *la fièvre :*

— existait au-dessus de 39°	11 fois
— existait au-dessous de 39°	13 fois
— faisait défaut	11 fois
— n'a pas été précisée	24 fois

Ainsi la fièvre a été signalée 24 fois chez 35 malades, nous avons remarqué que dans les 11 cas où elle atteignait ou dépassait 39°, 8 fois elle s'accompagnait d'une infection des voies respiratoires. Au contraire sur les 13 malades ayant une fièvre inférieure à 39°, 4 fois seulement l'infection respiratoire existait. On peut donc en conclure que la fièvre paraît liée dans les syndromes d'ALM davantage à l'infection respiratoire associée qu'aux lésions abdominales elles-mêmes et ceci est d'autant plus vrai que la fièvre est plus élevée.

g) une numération sanguine a été effectuée 20 fois, elle ne nous a jamais montré d'anomalies significatives de la formule blanche : la polynucléose a été plus fréquemment observée (12 fois) que la leucopénie (3 fois).

Ceci est en accord avec ce qu'ont observé tous les Auteurs, ce qui permet d'insister encore sur le fait que la polynucléose n'est nullement l'apa-

nage de la crise appendiculaire et que sa valeur — pourtant classique — dans le diagnostic de l'appendicite aiguë est en fait discutable.

h) *les constatations opératoires ont été précisées pour 53 malades :*

— une réaction liquidienne péritonéale a été trouvée	17 fois
— les ganglions étaient d'un diamètre inférieur à 1 cm. (taille d'un haricot)	37 fois
— d'un diamètre supérieur à 1 cm.	16 fois
— des modifications de l'iléon ont été notées	9 fois

En outre, 3 fois un syndrome occlusif a été constaté, mais jamais d'emblée : il est apparu comme une complication post-opératoire ainsi que nous allons le voir dans un instant.

La réaction liquidienne péritonéale a été rencontrée 1 fois sur 3. Tous les Auteurs sont d'accord sur la fréquence de cet épanchement. C'est la péritonite séreuse de PRIBRAM, d'allure vasomotrice, réactionnelle, sans infection du péritoine. Deux fois nous l'avons fait mettre en culture cellulaire avec un résultat également négatif dans les 2 cas.

La taille et le nombre des ganglions ont été assez variables depuis les 5 à 6 ganglions gros comme des pois échelonnés le long de l'artère iléo-cæcale jusqu'à la volumineuse adénopathie bosselant la totalité du mésentère (il s'agissait dans ce dernier cas d'une infection à bacille pseudo-tuberculeux). Nous n'avons pas eu l'occasion dans notre série d'observer les énormes masses ganglionnaires signalées parfois dans la littérature.

Les modifications de l'intestin : 9 fois sur 53 malades, sont moins fréquentes que celles signalées dans la thèse d'ABOULKER : 27 fois sur 51 cas. Il s'agissait :

- 5 fois d'une congestion simple, d'un aspect succulent, d'un œdème de la paroi.
- 2 fois d'une hémorragie.
- 1 fois d'une invagination.
- 1 fois d'une iléite segmentaire.

i) *les suites opératoires :*

Nous mentionnerons sans plus la recrudescence thermique à 39° du 4^{me} ou du 5^{me} jour. Elle a toujours été transitoire, sans lendemain, n'a jamais empêché la sortie du malade au 8^{me} jour. Nous l'avons noté 11 fois dans notre série de 59 cas. Nous n'avons rien trouvé de particulier à l'examen qui puisse l'expliquer.

En revanche, nous avons noté la persistance de douleurs abdominales 1 fois sur 7 environ et surtout la survenue 3 fois d'un syndrome occlusif — dont un mortel. Nous en discuterons plus loin.

j) enfin un examen histologique des ganglions et de l'appendice a été pratiqué 10 fois. La réponse a toujours été aussi décevante :

- pour le ganglion : aspect inflammatoire banal sans aucun caractère de spécificité.
- pour l'appendice : aspect inflammatoire avec hyperplasie du tissu lymphoïde.

Une fois cependant (observation n° 50) où la réaction de fixation du complément était positive pour le groupe APC, des zones de nécrose aseptique ont été trouvées.

Les Auteurs qui ont étudié histologiquement les ganglions ont bien souligné le peu de valeur pour la discussion étiologique de cette investigation. Certes, la constatation de microabcès est en faveur de la pseudotuberculose (P. DESTOMBES et H. MOLLARET) de même que les images de nécrose centrale, aseptique, sont caractéristiques d'une infection virale. Mais nous n'avons trouvé cet aspect qu'une seule fois.

B. — DISCUSSION DES RÉSULTATS

En résumé, nos constatations concordent dans l'ensemble très exactement à quelques nuances près, avec ce que d'autres ont écrit avant nous, en particulier CHAMPEAU et BOILEAU.

1) *On peut en clinique individualiser un syndrome ALM*

La douleur abdominale ouvre la scène et il nous a semblé qu'elle était assez particulière par son siège, par ses symptômes d'accompagnement ainsi que par son mode évolutif :

Le siège initial, en effet, s'il est variable en hauteur — épigastrique, ombilical ou hypogastrique — est en tous cas toujours médian et cette localisation est à nos yeux un bon élément diagnostique ; cependant elle n'est pas toujours retrouvée, soit parce que l'enfant est trop jeune pour le dire, soit parce que la douleur se déplace rapidement vers la Fosse Iliaque Droite.

Une deuxième notion que nous n'avons pas retrouvée dans la Littérature, mais qui a émergé souvent de l'interrogatoire, est le caractère volontiers agitant de cette douleur qui est intermittente et procède par accès paroxystiques très courts : l'agitation qui se manifeste alors constitue pour nous un bon signe de présomption en faveur de l'adénolymphite. En effet, un malade atteint d'appendicite reste en général immobile sur le dos, retient sa respiration et ne recherche pas de position antalgique. Ici au contraire, l'enfant se roule dans son lit comme s'il avait des coliques ou bien, prenant une attitude en chien de fusil, couché sur le côté, il comprime fortement son abdomen de ses cuisses repliées. Dans l'intervalle de ces accès la douleur cède à peu près complètement.

La crise, nous a-t-on souvent signalé, est accompagnée de modifications vasomotrices du visage et des extrémités : accès de pâleur, ou au contraire de rougeur de la face, transpirations abondantes. Les vomissements sont habituels, alimentaires ou bilieux, en tous cas volontiers abondants et aqueux, d'hypersécrétion gastrique. Quand ils manquent, ils sont remplacés par un état nauséux. Le transit n'est pas modifié, ou alors c'est dans le sens d'une tendance à la diarrhée.

Enfin la douleur, initialement médiane, en règle générale agitante et accompagnée de bouffées vasomotrices du visage et de vomissements, va être de courte durée : 2 heures, rarement davantage.

Si bien que lorsqu'on est amené à examiner l'enfant, l'intensité initiale ayant faibli, le siège médian s'étant déplacé vers la droite, c'est vers le point de Mac Burney qu'une fois sur deux, le maximum de la douleur va être perçu. Mais ce maximum est fort modeste, il s'agit plutôt d'une gêne sensible à la palpation profonde du rebord externe du grand droit. La réaction de défense vraie nous a exceptionnellement été signalée : 3 fois seulement sur 59 malades et dans un de ces cas il s'agissait d'une iléite régionale. Très souvent aussi la douleur est diffuse, intéressant l'ensemble de l'abdomen, mais toujours atténuée. Non exceptionnellement c'est la fosse iliaque gauche qui est sensible au palper. Enfin le TR ne déclenche aucune réaction douloureuse spéciale.

Cette crise peut être la première, mais plus souvent on apprend l'existence de tout un passé douloureux abdominal fait des mêmes symptômes : douleur médiane faisant se plier l'enfant en deux, accompagnée de nausées ou de vomissements, et évoluant par accès de courte durée et sans horaire particulier. H. KVIST insiste beaucoup sur la dystonie neurovégétative habituelle de ces malades, et nous sommes tout à fait d'accord avec lui sur ce point : 8 fois sur 10, il s'agit d'enfants affectueux, sensibles, irritables et peu aptes aux efforts physiques.

Bref, le tableau réalisé n'est pas celui de la crise appendiculaire habituelle de l'enfant : la douleur brutale, agitante, accompagnée de vomissements parfois abondants, de réactions vasomotrices du visage et des extrémités, l'absence à l'examen de tout point douloureux précis, le TR indolore, tout cela évoque davantage l'orage vasomoteur de l'abdomen, et si l'on ajoute que le faciès est plutôt rassurant on comprend comme le dit BOILEAU que le diagnostic d'appendicite soit porté à regret. Ajoutons que la fièvre n'est rencontrée qu'une fois sur deux (et alors volontiers élevée à 39°, pouvant même dépasser ce chiffre) et que la formule blanche montre le plus souvent une leucocytose modérée, aux alentours de 12.000.

A l'intervention on trouve des ganglions disséminés dans le mésentère, leur volume est le plus souvent inférieur à celui d'un haricot. La réaction séreuse péritonéale est rencontrée une fois sur deux. Quant à l'appendice, il est normal ou très légèrement congestif à la pointe. Son méso ne contient aucun ganglion visible.

Enfin les suites sont en principe très simples, hormis cas exceptionnels et achèvent de caractériser cette affection que CHAMPEAU qualifie « d'entité clinique diagnosticable ».

2) *Formes Cliniques Evolutives :*

Toutefois, nous devons insister sur la survenue après l'opération d'incidents, voire de véritables complications réalisant autant de formes cliniques, évolutives, du syndrome.

a) *la recrudescence thermique entre le 4^{me} et le 6^{me} jour* est banale et d'ailleurs sans lendemain.

b) *la persistance des douleurs après l'intervention* sans être très fréquente ne nous a pas paru exceptionnelle. Trois fois dans notre série

elle a entraîné une nouvelle hospitalisation. Le siège épigastrique des douleurs spontanément ressenties et l'indolence au palper de la région appendiculaire ont fait incriminer la persistance de l'adénolymphite. Dans ces trois cas, on observait une recrudescence de la fièvre et une légère polynucléose à 14.000. L'administration de Pénicilline-Streptomycine a eu rapidement raison de cette reprise du syndrome.

c) *plus grave paraît être la réaction péritonéale vraie*, péritonite septique diffuse ou localisée par des adhérences et qui survient vers le 5^{me} jour. Mais elle est l'apanage presque exclusif des appendicites et n'est que très rarement observée au cours des adénolymphites du mésentère. Nous n'en avons pas observé.

d) *les complications véritables sont classiquement exceptionnelles*. On a ainsi occasionnellement décrit : infarctus, phlegmons du mésentère, péritonites par rupture d'un ganglion, occlusions, hémorragies, invaginations. ABOULKER relève trois décès sur une série de 94 cas. MADIGAN et COFFEY trois également sur 184 malades.

Dans notre série de 59 cas, nous n'avons pas eu l'occasion d'observer d'adénolymphite à forme occlusive d'emblée comme l'ont signalé certains. Par contre, trois syndromes occlusifs post-opératoires sont survenus (observations n° 6, n° 20 et n° 56) et tous trois ont été réopérés dans la crainte d'une bride. Rien dans les constatations lors de la première intervention n'avait pu les faire prévoir : l'adénite était de petit ou moyen volume, une seule fois l'intestin était très légèrement modifié sous forme d'un épaississement du bord inférieur des derniers centimètres. Les suites paraissaient normales jusqu'à la brutale réapparition des douleurs au quatrième jour (observation n° 20) au neuvième jour (observation n° 6) au vingt-huitième jour (observation n° 56). Deux de ces occlusions s'accompagnaient d'iléite segmentaire qui n'existaient pas quelques jours auparavant, ce qui nous semble un argument de poids en faveur de la précession de l'adénolymphite sur les lésions intestinales. Ces deux malades devaient d'ailleurs guérir définitivement.

Il n'en devait malheureusement pas être de même pour le troisième qui après deux occlusions successives devait mourir d'un véritable syndrome malin. C'est le seul cas mortel de notre série. Voici cette observation :

Observation n° 6 : GRE... Gilles

Enfant de 9 ans, présentant depuis 4 jours un tableau d'appendicite banale. Pas de vomissements. Température à 37°3. Gorge et poumons normaux. C'était la première crise. A l'examen, la douleur était nette au point de Mac Burney.

Intervention le 7 Mai 1960 (Docteur J. BASTIEN). A l'ouverture liquide citrin abondant Appendice nettement enflammé. Ectomie sans enfouissement. Fin du grêle normale sauf épaississement du bord inférieur des derniers centimètres. Nombreux ganglions le long de l'artère iléo-cæcale (noisettes) — dans le méso de la dernière anse grêle, nombreux ganglions et un seul gros que l'on prélève. Paroi catgut sur coin de compresse sous aponévrotique.

Les suites sont simples pendant huit jours. Le neuvième jour occlusion du grêle. Aspiration. Réhydratation. Réopération le dixième jour dans la crainte d'une bride. Adénolymphite diffuse avec vasodilatation des veines mésentériques, énormes ganglions (œuf de pigeon) dans la racine du mésentère; iléus paralytique. Liquide citrin assez abondant. Vidange du grêle qui retire 600 grammes de liquide qui est sanglant au niveau des anses supérieures. Au total, occlusion paralytique par phénomènes vaso-moteurs avec adénolymphite et transsudation hémorragique.

Suites relativement simples avec aspiration et rééquilibration. Le malade rentre chez lui mais le 20 Juin, nouvelle crise généralisée avec vomissements. Tableau d'occlusion du grêle. Deux niveaux liquides dans la partie haute de la FIG. Après 24 heures d'aspiration pas d'amélioration. Le Docteur LANCE appelé en consultation pense à la possibilité d'une invagination iléo iléale haute responsable de l'hémorragie intestinale observée à la deuxième intervention et qui aurait pu alors se désinvaginer spontanément. Il conseille la réintervention.

A 22 heures, le 21 Juin : circuit fermé. Intubation. Médiane à cheval. Dilatation diffuse de grêle, pas d'invagination, pas de sang visible à travers la paroi. Une bride sur le grêle à 30 centimètres du cæcum, gagnant le pelvis. Elle aplatit une anse sus-jacente qui passe derrière elle. Indiscutablement le grêle est plat en aval, dilaté en amont. Vidange du grêle. On se décide à faire un Noble étant donné le caractère récidivant de ces occlusions. A noter un mésentère épais et truffé de ganglions.

A 24 heures le Noble étant à demi composé : brusque arrêt cardiaque. Thoracotomie immédiate. Cœur flasque, mou, œdématié, arrêté en diastole. Il ne repart qu'après dix minutes de massages, injections de chlorure de calcium, puis d'adrénaline, puis choc électrique. Contractions d'ailleurs médiocres, qui cessent dès que l'on arrête le massage.

A 24 heures 30, on place une perfusion de Levophed : le cœur garde spontanément des contractions excellentes. On décide de continuer le Noble, puisque l'on veut garder le thorax ouvert jusqu'à ce que la respiration spontanée ait repris.

A 3 heures, fin du Noble. Le cœur bat très bien mais la respiration spontanée n'a pas repris et il faut continuer le Levophed sinon la TA s'effondre. Grâce à lui la TA se maintient à 10. On ferme l'abdomen puis la thoracotomie.

A 4 heures, opération terminée. Toujours déconnection complète des centres respiratoires et de régulation de la TA. Aggravation progressive.

A 7 heures, collapsus terminal et décès 6 heures 30 après la reprise des mouvements cardiaques.

Ajoutons que les investigations virologiques sont restées négatives. Elles ont comporté une mise en culture du ganglion, d'un prélèvement de gorge ainsi que du liquide péritonéal prélevé lors de la seconde intervention. Enfin trois examens sérologiques ont été pratiqués et les sérums ont été testés pour le groupe APC et pour les gripes A et B, avec un résultat négatif.

Cette observation est celle d'une adénolymphite mésentérique maligne avec un véritable syndrome toxique, myocardite et dérèglement des centres végétatifs supérieurs aboutissant à la mort. Elle semble heureusement assez exceptionnelle puisqu'ABOULKER en 1936 ne cite qu'un cas semblable survenu à STROMBECK.

Nous l'interprétons de la façon suivante : l'adénolymphite était primitive, elle existait seule au début, la réaction locale d'accompagnement — l'œdème discret et segmentaire des derniers centimètres de l'iléon —

bien minime, enfin elle était modérée dans son volume et dans son étendue.

Pour une raison inconnue l'agent agresseur — virus ou germe figuré — a continué d'agir au niveau des ganglions par irritation du sympathique, irritation encore localisée au système abdominal d'où, dans un deuxième temps apparition de l'iléus paralytique. Mais alors l'adénolymphite est devenue beaucoup plus volumineuse, elle s'accompagne de vasodilatation de tout le mésentère, de la paroi intestinale et d'une réaction séreuse péritonéale importante.

En général, tout s'arrête à ce stade : les observations recueillies dans la littérature mentionnent la guérison. C'est d'ailleurs ce qui s'est produit pour deux autres de nos malades. Mais ici, après un temps de latence d'un mois, une nouvelle rechute survient : les lésions intestinales et mésentériques sont bien les mêmes mais elles se compliquent d'une atteinte beaucoup plus diffuse, intéressant les centres végétatifs du tronc cérébral. L'irritation du sympathique initialement cantonnée à l'abdomen a diffusé, s'est généralisée atteignant globalement le système neurovégétatif périphérique et central, conditionnant le syndrome malin.

En résumé, cette observation ainsi que quelques autres, heureusement moins dramatiques, nous ont convaincu que l'appendicectomie n'avait pas cette réputation de guérison infaillible des douleurs qu'ont voulu lui reconnaître certains. Et lorsque les douleurs réapparaissent après l'intervention nous estimons prudent de prescrire des antibiotiques (Pénicilline-Streptomycine) pendant quelques jours et utile d'élargir l'enquête sérologique.

En effet, on peut regretter ici que l'enquête n'ait pas été poussée plus loin. Et il est certain que dans des cas analogues il y aurait tout intérêt à étendre l'éventail des recherches par des examens sérologiques non seulement pour les virus mais aussi pour la pseudo-tuberculose et peut-être même pour la toxoplasmose.

3) *Diagnostic Différentiel :*

a) *l'adénolymphite mésentérique malgré les nuances sémiologiques sur lesquelles nous avons insisté peut très rarement être affirmée avec certitude.* Ainsi LAURENCE en fait le diagnostic deux fois sur dix seulement, POSTLEWAITH et CAMPBELL sur 268 malades l'ont affirmé dans 30 % des cas. Nous pensons que c'est là un chiffre limite qu'un interrogatoire même patient et minutieux ne permet pas de dépasser.

Il n'est pas question ici de passer en revue toutes les causes possibles de douleurs abdominales chez l'enfant. Mais nous voudrions insister sur deux points :

— l'ALM se discute surtout à propos des formes pseudo-appendiculaires des maladies infectieuses : rougeole, maladie de Bouillaud, pneumonie, hépatite virale, méningite bactérienne ou non peuvent selon les cas être envisagées.

— mais le caractère atypique de la douleur péri-ombilicale plus qu'appendiculaire évoluant par accès séparés les uns des autres par des accal-

mies totales, bref cette notion de crises antérieures comparables et toujours bénignes pourra faire discuter entre adénolymphite, crises neurotoniques et épilepsie abdominale.

On voit donc que le diagnostic d'une douleur abdominale chez l'enfant reste la plupart du temps de grande difficulté et pratiquement on doit reconnaître qu'il n'est pas de signes pathognomoniques permettant en toute sécurité de décider l'abstention chirurgicale.

C'est pourquoi chez un enfant dont la douleur abdominale et son cortège sont tant soit peu atypiques nous gardons la hantise de la crise d'appendicite et nous le faisons opérer. La seule contre-indication que nous maintenons est tirée de la notion d'épidémie d'ictère dans l'entourage familial ou scolaire.

b) parfois cependant le tableau est suffisamment évocateur pour que le diagnostic d'ALM soit porté.

Là encore nous faisons opérer les malades en raison du bénéfice très généralement apporté par l'intervention sur les douleurs et même sur l'état général. Nous avons vérifié ce fait souvent, bien plus souvent que la récurrence des douleurs après appendicectomie.

A l'inverse, nous avons vu de petits malades trainer une existence difficile des mois durant après leur première crise fautive, semble-t-il, d'intervention. En voici un exemple :

Un enfant de 4 ans est amené à la Consultation du Service de Médecine Infantile de l'Hôpital Saint-Joseph, le 17 septembre 1960 pour des vomissements et des douleurs péri-ombilicales intermittentes ; le dernier accès ayant été particulièrement douloureux, très agitant « comme la colique néphrétique de son grand frère ».

A l'examen l'abdomen est parfaitement souple et indolore. Le faciès est bon malgré la pâleur et l'on constate une angine et une conjonctivite. Il n'y a pas de fièvre. Le diagnostic d'ALM est porté, et on se croit autorisé à ne pas faire opérer ; l'on se contente d'un traitement anti-infectieux banal. On pratique un prélèvement lacrymal et pharyngé. Ce dernier s'avèrera positif en culture de tissu où sera identifié un adénovirus type III.

Mais depuis 14 mois, cet enfant qui n'a toujours pas été opéré, est revu périodiquement pour des douleurs abdominales, péri-ombilicales intermittentes. Entre deux crises une cédation s'installe d'une durée extrêmement variable, allant de quelques jours à plusieurs semaines pendant lesquels l'enfant continue à se plaindre de son ventre, les parents observent que l'état général reste médiocre, la scolarité plutôt mauvaise, le caractère maussade, l'affectivité exagérée. Enfin, la conjonctivite réparaît de temps en temps.

Cet enfant reste certainement un porteur d'Adénovirus soumis périodiquement pour une raison inconnue à la recrudescence de ses douleurs abdominales.

4) *les dangers de l'exérèse ganglionnaire :*

Pour terminer, il nous reste à parler du danger éventuel de l'exérèse ganglionnaire. Ce danger est périodiquement signalé par les Opérateurs. Le risque serait double : d'une part, de constitution d'un hématome du mésentère par blessure vasculaire — de fait les ganglions se trouvent situés assez souvent à cheval sur les arcades artérielles — et, d'autre part, d'une bride.

Ces risques sont certainement réels. Remarquons cependant que ceux qui ont effectué ces prélèvements sur une grande série de cas n'en ont gardé aucun mauvais souvenir. LAURENCE dans son rapport dit que ses prélèvements ganglionnaires n'ont été à l'origine d'aucune complication. De son côté ABOLKER écrit : « prélever un ganglion mésentérique est un geste absolument anodin et qui n'a jamais prolongé inutilement une opération, ni été à la source d'une complication post-opératoire ». Il ajoute plus loin : « la seule observation suivie d'occlusion post-opératoire due à des adhérences secondaires a montré que la suture du grêle se faisait à la face profonde de l'incision du péritoine pariétal ».

Quant à nous, bornons-nous à constater également l'absence de tout incident imputable à l'exérèse ganglionnaire dans cette série de 59 prélèvements.



En conclusion de cette première partie de notre étude, nous dirons que le diagnostic différentiel entre l'adénolymphite mésentérique et l'appendicite aigüe est très possible dans environ 20 à 30 % des cas. Toutefois, cette discussion semble un peu théorique étant donné qu'à notre avis l'intervention est toujours indiquée ; l'ablation de l'appendice est un acte utile, et elle a dans l'ALM l'avantage supplémentaire de mettre le plus souvent le malade à l'abri des récidives douloureuses.

DEUXIÈME PARTIE :

L'Adénolymphite Mésentérique d'origine virale

Nous en arrivons maintenant à l'objet principal de notre travail, celui de l'origine virale possible du syndrome.

Pour affirmer la responsabilité d'un germe dans une affection, il faut :

— isoler et reconnaître ce germe.

— mettre en évidence dans le sérum du malade une ascension du taux des anticorps spécifiques. C'est la comparaison du taux des anticorps au début de la maladie et à la convalescence qui seule permet d'affirmer la responsabilité du germe correspondant dans les signes morbides observés.

— reproduire le germe de la maladie chez l'animal.

De ces trois critères, seuls les deux premiers sont applicables à l'adénovirus qui est l'unique virus que nous ayons rencontré. En effet, jusqu'à présent aucun animal de laboratoire ne s'est montré sensible à cet agent quels qu'aient été les artifices utilisés pour l'y sensibiliser.

De ce fait, nous avons retenu les cas où étaient observés, soit un isolement du virus, soit une variation dans les taux des anticorps du groupe APC ; enfin et à plus forte raison ceux où les deux phénomènes étaient présents à la fois. Et ainsi, il nous a semblé que chez 6 malades, cette nature virale de l'adénolymphite pouvait être retenue ou au moins discutée.

Avant de reproduire nos observations, nous rappellerons brièvement les principaux caractères cliniques et immunologiques des viroses APC.

PRINCIPAUX CARACTERES DES VIROSES APC

1) Les manifestations cliniques des viroses APC sont surtout d'ordre respiratoire, ce qui tient vraisemblablement au fait que les muqueuses pharyngées et conjonctivales représentent la porte d'entrée du virus.

C'est d'ailleurs à partir de végétations adénoïdes d'enfants opérés et de liquides de lavages de gorge que ROWE et HUEBNER, ainsi que HIL-LEMAN et WERNER ont isolé le virus pour la première fois respectivement en Décembre 1953 et en Janvier 1954.

La pharyngite aigüe et la conjonctivite associées ou isolées, constituent donc les premières manifestations de la maladie. La muqueuse trachéo-bronchique est fréquemment intéressée, et donne lieu à une trachéite, voire à un tableau de pneumonie atypique.

Mais on sait bien aussi que la sémiologie des affections à adénovirus n'est pas limitée aux territoires oculo-pharyngo-bronchiques. Le virus peut envahir le système lymphatique et en particulier celui de la région mésentérique supérieure, avec comme conséquence un syndrome d'adénolymphite mésentérique. Il peut aussi se localiser à la peau sous forme d'éruption morbilliforme, et même au tissu nerveux, et l'on a décrit (BRETON) un état de torpeur accompagné de modifications de l'électro-encéphalogramme et du liquide rachidien d'où le virus a pu être isolé (NEVA et ENDERS, M. LELONG et P. LEPINE).

2) L'agent responsable n'a jamais pu être transmis expérimentalement à aucun animal de laboratoire, singe compris. Par contre, il a été isolé sur des cultures cellulaires variées : cellules épithéliales, cellules rénales de singe et cellules de cancer épithélial humain. Les lésions causées par le virus consistent en une destruction des cellules. C'est l'effet « cytopathogène » dont le point de départ variable sert à l'identification des virus : cytoplasmique pour les entérovirus, nucléaire pour les adénovirus et le virus herpétique. Les particules intranucléaires de l'adénovirus sont arrondies, de 30 à 50 m-microns, d'aspect cristalloïde, régulièrement disposées en rangées parallèles. Le virus apparaît également dans le liquide surnageant, les particules sont différentes ici, arrondies, sphériques et de plus grand diamètre (70 m-microns).

3) Les réactions humorales à une agression par Adénovirus traduisent l'apparition simultanée dans l'organisme de deux sortes d'anticorps :

a) Les uns ont la propriété d'inhiber le pouvoir cytopathogène du virus en culture de tissus, ce sont les anticorps dits neutralisants et ils sont spécifiques pour chaque type d'Adénovirus. Cette activité neutralisante du sérum apparaît entre le 10^{me} et le 14^{me} jour et dure plusieurs années. Les Sérologistes américains ont entrepris sur une grande échelle l'étude de cette réaction de séroneutralisation spécifique du pouvoir cytopathogène. Tout d'abord à l'aide des sérums de convalescents, ce qui leur a permis d'identifier à ce jour 24 types d'adénovirus. Puis ils ont étendu leur enquête à plusieurs groupes de population. HUEBNER, ROWE et coll. ont pu ainsi préciser la distribution des anticorps neutralisants en fonction de l'âge et des 6 premiers types de virus — et du même coup constater la fréquence avec laquelle surviennent dès les premiers mois de la vie, les infections successives aux divers types de virus APC, qu'elles soient apparentes ou non.

L'interprétation des anticorps neutralisants ne peut se faire qu'en tenant compte de l'immense fréquence des infections inapparentes. On ne

peut leur attribuer une valeur diagnostique que si deux ou plusieurs examens successifs démontrent une ascension de leur taux contemporaine à la maladie clinique. Car ils persistent des années après l'infection initiale.

b) l'autre anticorps, différent des précédents, donne une déviation du complément d'ailleurs à des taux peu élevés (guère au-dessus de $1/64'$) et peu durables (disparaissant après 50 jours le plus souvent) en présence d'un antigène qui est constitué par le liquide surnageant des cultures de tissus. Cet antigène est commun aux 24 types identifiés d'adénovirus ; c'est lui qui donne son unité aux virus APC, et la réaction de déviation du complément qui l'utilise est dite une réaction de groupe.

L'intérêt de l'étude de l'anticorps déviant le complément n'est donc pas dans sa spécificité puisqu'il est commun aux infections dues à tous les virus du groupe Adénovirus. Il est dans sa durée éphémère après chaque infection par un virus du groupe.

En résumé, ces virus APC sont intégrés dans un même groupe par l'existence d'un antigène commun, tandis que leur type (de 1 à 24) est reconnu seulement par les épreuves de neutralisation spécifique en culture de tissus.

OBSERVATIONS

Observation n° 13 DAS... Didier

Enfant de 4 ans qui se plaint depuis trois semaines de nausées, d'anorexie, de crises diarrhéiques et surtout de douleurs abdominales, épigastriques et périombilicales. Le Médecin traitant dit qu'il est sceptique quant à l'origine appendiculaire de ces douleurs.

A l'examen on trouve une FID un peu douloureuse et une douleur contro-latérale gauche.

Aucune infection de gorge.

Il y avait une adénite du mésentère terminal.

Les cultures de gorge et du ganglion, de l'appendice et des selles furent toutes quatre négatives.

Mais la sérologie était positive à 1/40° dans le premier prélèvement et positive à 1/20° dans le second.

Commentaire

Cette observation nous retiendra peu. Le taux initial des anticorps fixant le complément pour le groupe APC et surtout leur décroissance au second prélèvement permet, selon nous, d'incriminer cette virose à l'origine de la maladie au cours de laquelle l'adénolymphite devait être découverte.

Observation n° 22 MOI... François,

Enfant de 7 ans, se plaignant dans les 15 jours qui précèdent son hospitalisation d'anorexie et d'asthénie. Le 13 mars 1960, des douleurs épigastriques apparaissent sans vomissements, ni troubles du transit, mais avec fièvre à 39°. Le lendemain la douleur se déplace vers la fosse iliaque droite. A l'examen, l'abdomen est souple sauf dans la FID où au point de Mac Burney une réaction de défense nette est retrouvée. Le TR est très douloureux à droite. Par ailleurs l'examen note de très volumineuses amygdales rouges. La fièvre est toujours à 39°.

Le diagnostic d'appendicite aigüe est porté, mais à l'intervention l'appendice apparaît normal, à peine congestif à la pointe ; en revanche, il existe une adénite du mésentère atteignant la taille d'un haricot. Pas de liquide péritonéal. Pas de diverticule de Meckel.

NF GR : 4.500.000
GB : 10.680

VS : 46-75
Cuti négative

Dans le prélèvement de gorge un effet cytopathogène est observé lors du premier passage mais n'est pas retrouvé ensuite. Dans le sérum, la fixation du complément avec l'antigène du groupe APC est négative pour le 1^{er} prélèvement, elle devient positive au 1/40^e dans le second effectué 8 jours plus tard.

Le compte rendu histologique de l'appendice mentionne de très discrètes ulcérations de surface, à fond hémorragique avec une très importante hyperplasie des follicules lymphoïdes qui ne comportent aucun aspect inflammatoire spécifique. Aucun aspect inflammatoire de la séreuse. Aucune congestion vasculaire importante.

Commentaire

Cette observation illustre bien les difficultés du diagnostic clinique de l'appendicite chez l'enfant. Les signes d'examen étaient à droite, il existait une réaction de défense et le toucher rectal était douloureux. Seul aurait pu faire penser à l'ALM le siège épigastrique initial de la douleur ; et alors l'intervention aurait quand même été indiquée, comme nous l'avons dit précédemment.

Nous considérons son étiologie virale très probable en raison de l'élévation significative, c'est-à-dire suffisante, du taux des anticorps pour le groupe APC.

Observation n° 33 PRI... Gilbert,

L'adénolymphite de cet enfant de 5 ans a été découverte le 29 mai 1960, mais en fait la maladie a débuté 6 mois plus tôt ; le 9 décembre 1959, par l'apparition brutale à 16 heures d'une douleur hypogastrique, très agitante, l'enfant pliant les cuisses sur l'abdomen. Il n'y a pas de vomissements mais un état nauséux. Température à 39°5. Il est hospitalisé à l'Hôpital Trousseau où en raison d'une gorge rouge, d'une polypnée avec battement des ailes du nez, de la perception de râles sous-crépitants dans les 2 champs, il est dirigé vers un service de Médecine ; d'autant plus que l'examen de l'abdomen ne montre qu'une légère douleur dans la fosse iliaque gauche et un TR indolore.

Des examens sont demandés :

— une radiographie des poumons montre une opacité non homogène à limites floues, paracardiaque droite.

— fibrinémie à 4.80 g ^o/100

— NF GR : 4.780.000
GB : 24.400

— VS 7-23

— Bacilloscopie négative.

L'évolution est vite résolutive, la crise abdominale si douloureuse du début ne dure que quelques heures, les symptômes respiratoires de même que la fièvre disparaissent en 48 heures. Mais 12 jours après ce début, le 21 décembre, apparaît une éruption morbilliforme accompagnée d'une

recrudescence de la fièvre à 38°5 en même temps qu'est constaté une polymicroadénopathie. L'origine virale de cette pneumopathie semble se préciser et un prélèvement de sang est fait, ce sera le seul car, le 24 décembre, les parents reprennent leur enfant. Cette sérologie sera négative pour la grippe A et B, le groupe ornithose-psittacose et le groupe APC (Dr. Daguet).

Les mois qui suivent sont caractérisés par l'existence d'une conjonctivite intermittente : deux à trois fois par mois, pendant quelques jours, l'enfant se plaint d'une sensation désagréable de picotement, les vaisseaux cornéens sont injectés, il n'y a pas de larmolement et aucune infection oculaire ou nasale n'est constatée. La conjonctivite résume l'histoire de cette période. Aucune douleur abdominale, pas d'angine, pas de fièvre.

Le troisième épisode éclate aussi brutalement que le premier, le 29 mai dans la soirée par une douleur abdominale calquée sur la précédente : hypogastrique très vive, agitante, sans vomissement. Une céphalée occipitale l'accompagne ainsi que de la fièvre à 39°. Puis la crise s'atténue et l'enfant s'endort. Mais la douleur reprend le 30 au matin et l'hospitalisation à Saint-Joseph est aussitôt décidée. On note à l'entrée une position antalgique en chien de fusil ; la FID est douloureuse, la nuque est souple ; il n'y a pas de raideur méningée, la gorge est un peu rouge et s'accompagne d'une discrète monoadénite sousangulomaxillaire bilatérale. Absence de conjonctivite. La numération montre une leucocytose à 15.000, dont 74 % de polynucléaires neutrophiles et 22 % de lymphocytes VS/10-29.

A l'intervention : liquide clair dans la cavité péritonéale. Appendice libre, rouge, très vascularisé. Pas de Meckel. Présence dans le mésentère de très volumineux ganglions (comme des noix) mais il n'y en a pas dans le mésoappendice. Suites simples.

Dans le prélèvement de gorge ainsi que dans l'appendice, présence d'un adénovirus à effet cytopathogène sur cellules Kb transmissible à deux passages successifs et que les épreuves de séro-neutralisation identifient au type III. Les prélèvements de sang n'ont pas été faits dans ce cas, malheureusement. Plus exactement, ils l'ont été trop tardivement — au troisième mois — pour que la négativité constatée alors puisse constituer un argument contre l'origine virale. Mais la présence en 2 points du virus est d'une importance difficilement contestable.

Commentaire

Cette observation nous semble fort instructive dans son expression clinique comme dans son mode évolutif. Des manifestations cliniques reconnues à l'adénovirus, presque toutes sont retrouvées chez cet enfant : la pharyngite et la conjonctivite, la pneumopathie hilifuge non segmentaire, l'adénolymphite mésentérique et la céphalée, témoin d'une encéphalite peut-être discrète mais certaine, enfin l'éruption morbilliforme du visage et du tronc. Et nous sommes persuadés que si l'intervention avait été pratiquée au tout début on aurait constaté les mêmes lésions d'ALM que six mois plus tard.

Le mode évolutif en trois temps est lui-même tout à fait remarquable. A une phase d'invasion des voies respiratoires par le virus fait suite une longue période de quiescence marquée uniquement par la persistance tenace de la conjonctivite sans aucune autre manifestation locale pharyngée ou abdominale ; en revanche, la réaction générale à cette persistance du virus dans la conjonctive se traduisait par une fatigabilité anormale à

l'effort et de l'anorexie. La recrudescence brutale 6 mois après la première crise de l'adénite mésentérique était prévisible puisque l'infection virale persistait. Nous avons minutieusement recherché par l'interrogatoire un facteur déclenchant possible à cette rechute, mais sans succès.

Cette observation offre encore un certain intérêt sur le plan épidémiologique : l'enfant en question a un frère jumeau homozygote. Mais chez ce dernier on n'a observé aucune des manifestations de la maladie de son frère, en particulier il n'a pas eu la moindre conjonctivite, tout au long de ces six mois d'évolution.

Observation n° 40 LEM... Jean-Luc,

Enfant de 6 ans qui, le 10 janvier 1961, débute sa maladie par une conjonctivite et de la fièvre à 39°. Etat identique les deux jours suivants. Le 12 au soir, une crise douloureuse abdominale apparaît, de siège médian, périombilical, sans vomissements mais avec des nausées. Température à 39°2. A l'examen le Mac Burney est un peu douloureux. Intervention le 13 au matin. Appendice légèrement congestif. Adénolymphite du mésentère avec un gros ganglion de l'angle iléocœcal que l'on prélève.

NF : GR : 4.400.000 GB : 8.840 dont 76 % de polynucléaires neutrophiles et 21 % de lymphocytes.

Les suites sont perturbées par une recrudescence de la fièvre qui atteint 40 le troisième jour, par la persistance encore au huitième jour de la conjonctivite, enfin par l'apparition 15 jours après l'intervention, d'un épisode digestif et respiratoire, associant à la fois une angine, de la toux très importante, des vomissements et de la diarrhée sans fièvre. Finalement tout rentre dans l'ordre ; revu deux mois plus tard l'enfant est en excellent état.

Dans l'appendice ainsi que dans le ganglion, un effet cytopathogène transmissible est observé sur cellules Kb. Il est inhibé par le sérum neutralisant correspondant au type III alors que les sérums correspondants aux types 1, 4 et 7 restent sans action.

Les réactions sérologiques pratiquées à quatre reprises ont toutes été négatives pour les groupes grippe A, B et D, Ornithose Psittacose et pour le Poliovirus.

Pour le groupe APC elles ont donné :

Dates	APC
13 Janvier	0
20 Janvier	1/20
17 Février	1/40
15 Mars	0

Commentaire

Ici la nature virale de l'adénolymphite est particulièrement nette puisqu'à la mise en évidence d'un adénovirus en culture de tissus s'ajoute une courbe significative du taux des anticorps déviant le complément pour le groupe APC. Ce qui est intéressant, c'est de voir la rapidité avec laquelle le virus a essaimé dans le système lymphoïde mésentérique : en effet, c'est seulement deux jours après l'apparition de la conjonctivite

que survient la douleur abdominale. Remarquons aussi que l'intervention n'a en rien modifié le déroulement normal de la maladie puisque des manifestations respiratoires (conjonctivite, angine et trachéite) et digestives persistaient quinze jours après.

Observation n° 50 APP... Michel, 14 ans.

Les premières manifestations de la maladie apparaissent le 22 août 1960, par une conjonctivite bilatérale et une atteinte modérée de l'état général — faite d'asthénie et d'un peu de fièvre, ne dépassant pas 38°5. A cette époque la conjonctivite ne s'accompagne d'aucune manifestation respiratoire (pas d'angine, pas de toux, pas de dyspnée) mais s'y ajoutent en revanche, d'une part, une note méningoencéphalitique avec céphalées occipitales vives, raideur douloureuse de la nuque et hypersomnie très importante quasi invincible, et, d'autre part, quelques troubles digestifs encore peu importants, réduits à une anorexie et à quelques douleurs périombilicales peu intenses, sans trouble du transit. Cet état demeure stationnaire une semaine, allant plutôt s'atténuant, en particulier le syndrome encéphalitique disparaît en quelques jours.

Mais le 30 août, la fièvre monte à 39°. Le médecin traitant constate la conjonctivite sans infection oculaire, sans angine associée, tandis que la fosse iliaque est un peu sensible, sans plus. Le lendemain matin la fièvre persiste (elle ne dépassera pas 39°). La conjonctivite commence à s'atténuer, le soir elle aura complètement disparu. La douleur abdominale va occuper en quelques heures le premier rang de la scène, son intensité s'accroît rapidement au cours de la journée au point de faire décider l'hospitalisation le soir même.

A l'entrée, l'enfant se plaint d'une douleur dont l'intensité paraît vive et dont le siège maximum est nettement péri-ombilical, diffusant de là vers la fosse iliaque droite. Elle ne s'accompagne ni de nausées, ni de troubles du transit. En particulier, il n'y a pas de diarrhée. A l'examen, on est frappé par l'intensité de la contracture pariétale de la fosse iliaque droite où il est impossible d'obtenir le relâchement musculaire. Le toucher rectal réveille une vive sensibilité à droite. L'intensité de la contracture contraste avec la bonne conservation de l'état général ; le faciès est relativement rassurant. Par ailleurs, le reste de l'examen est négatif : plus aucune trace de la conjonctivite pourtant récente, pas d'angine, pas d'adénopathie cervicale, la rate n'est ni palpable, ni percutable. Aucune raideur méningée. Les antécédents sont assez pauvres : cet enfant n'a jamais eu à se plaindre de son abdomen, n'a jamais eu de parasites intestinaux et n'a eu qu'une seule maladie éruptive : la rougeole. Aucune manifestation d'allergie digestive, respiratoire ou cutanée n'est signalée.

L'intervention est pratiquée d'urgence (Dr. BEDOUELLE), avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Par l'incision de Mac Burney, on extériorise le cæcum et l'appendice ; celui-ci apparaît libre, un peu congestif. En passant le doigt dans la plaie étroite, on constate que la dernière anse iléale et son méso sont infiltrés : on ne peut les extérioriser sans agrandir l'incision vers le haut. Les lésions apparaissent alors : la dernière anse iléale, de coloration rosée, non hémorragique, est très infiltrée et oedémateuse sur 20 centimètres environ. Cette infiltration est relativement souple, et semble intéresser toute la paroi de l'intestin et particulièrement la région sous-péritonéale ; elle commence d'une manière progressive, mais se termine presque brutalement à 3 centimètres de la fin du grêle qui est beaucoup plus souple et de calibre plus étroit. La portion correspondante du mésentère est gorgée de ganglions de la grosseur

de pois ou d'amandes, tassés les uns contre les autres, et remontant jusqu'à la racine du mésentère ; on en retrouve sur le bord interne du colon ascendant. Cette masse ganglionnaire est entourée d'œdème qui infiltre le méso ; à noter, par ailleurs, qu'il n'existe pas de liquide intra-péritonéal. Prélèvement d'un des ganglions d'un volume d'une amande verte, situé près de l'angle iléo-cœcal ; il n'est pas fait d'infiltration de novocaïne dans le mésentère. Appendicectomie après ligature au catgut du méso-appendice qui ne contient pas de ganglion Double enfouissement. Fermeture plan par plan au catgut, sans drainage.

Outre une *Cuti-réaction* à la tuberculine négative et une numération globulaire qui montre : GR 3.875.000 GB 5.840. Polynucléaires neutrophiles 60 % ; éosinophiles 4 % ; basophiles 1 % ; lymphocytes 35 %, les résultats de l'enquête étiologique à laquelle cette observation a donné lieu, ont été les suivants :

a) *Enquête histologique.*

Appendice. — Les différentes sections appendiculaires examinées présentent une muqueuse parfaitement bien conservée. Les follicules lymphoïdes sans hypertrophie évidente présentent cependant des centres germinatifs assez volumineux. Dans la sous-séreuse on observe d'assez nombreuses ectasies lymphatiques. Il n'existe aucune infiltration inflammatoire.

Ganglion. — Le petit fragment de ganglion présente par contre des lésions de type inflammatoire aigu, avec présence de petits foyers de polynucléaires entourés par des hystiocytes et des macrophages. Au niveau de certaines cellules, on peut retrouver parfois dans le protoplasme des formations arrondies ; ces éléments rares, accompagnés quelquefois de nécrose cellulaire ne peuvent être interprétés d'une manière certaine ; mais on peut cependant envisager l'hypothèse « d'inclusion virale ».

b) *Enquête sérologique.*

Les réactions de fixation du complément pour les groupes ornithosepsittacose, grippe A, B et D, APC, oreillons et poliomyélite ont été répétées à quatre reprises. Seules les réactions pratiquées avec les antigènes APC et polio I ont montré des variations ; les autres sont toujours restées négatives.

	Dates	APC	Polio I
1 ^{er}	Septembre	0	
4	Septembre	++ 1/40	+ 1/320
15	Octobre	++ 1/20	+ 1/1280
9	Décembre	0	+ 1/640

Ajoutons enfin qu'un séro-diagnostic vis-à-vis de *Pasteurella-pseudotuberculosis* s'est montré négatif.

c) *Enquête virologique.*

Les prélèvements de gorge, de selles, de ganglion et d'appendice sont tous quatre restés négatifs en culture de tissus (cellules Kb).

Ajoutons que cet enfant a pu être revu deux mois plus tard : cliniquement après des suites opératoires très simples, il allait tout à fait bien. Aucune douleur. Transit digestif parfait. Excellent état général. Bonne scolarité. Mais une étude radiologique de l'intestin grêle (Dr. CHERIGIE) a montré la persistance de l'iléite manifestée par un élargissement de la dernière anse grêle dont la paroi est épaissie. La compression dosée y fait apparaître un aspect clouté, traduisant la présence de nombreux follicules hypertrophiés. Ces lésions s'arrêtent brusquement à trois centimètres de la valvule de Bauhin. Elles témoignent de la persistance du processus d'iléite et ont fait émettre des réserves quant à leur devenir ultérieur.

Commentaire

Cette observation d'iléite régionale nous semble intéressante à plus d'un titre.

Tout d'abord l'entérite régionale aiguë est une affection relativement rare en France. Les cas les plus fréquents sont observés dans les départements du Nord ainsi qu'en Belgique, sans d'ailleurs que l'on sache pourquoi.

Ensuite, la cause de cette maladie est inconnue et cette lacune nous semble pouvoir être comblée en partie par notre observation.

L'absence d'étiologie, à vrai dire, n'est pas totale puisque l'on connaît depuis longtemps les entérites régionales secondaires à des maladies infectieuses : rougeole, scarlatine, grippe et salmonelloses. A ces entérites épi-phénomènes au cours de maladies infectieuses générales, et qui sont réputées guérir sans séquelles, on oppose les entérites dites primitives, éventuellement susceptibles de continuer à évoluer après la phase aiguë initiale pour aboutir à une entéropathie chronique sévère. On s'est efforcé d'en découvrir le germe responsable mais sans jamais y parvenir et finalement deux étiologies se partagent les faveurs des Auteurs : la théorie virale défendue par REILLY, et la théorie immunoallergique. C'est un argument en faveur de l'origine virale que nous apportons aujourd'hui.

En effet, la responsabilité d'un adéno-virus dans cette observation paraît probable.

a) *le tableau clinique* nous semble assez démonstratif.

Deux périodes bien distinctes se sont succédées : la première, marquée par une fièvre conjonctivale accompagnée de souffrance encéphalitique dure une huitaine de jours. Les signes abdominaux sont réduits à une petite gêne douloureuse de la région ombilicale.

La deuxième période est marquée par la disparition soudaine de la conjonctivite, et des signes méningés et par l'apparition brutale du syndrome douloureux abdominal dont le maximum est toujours périombilical.

b) *l'histologie* a montré quelques inclusions cellulaires dans le ganglion accompagnées de foyers de nécrose.

c) *dans le sérum* la courbe des anticorps déviant le complément s'accorde parfaitement avec ce que l'on sait de l'évolution des anticorps au cours des viroses APC : apparition à partir du 10^{me} jour, maximum progressif rapidement atteint vers le 15^{me}, 20^{me} jour, diminution progressive assez rapide puisqu'après trois mois, la réaction est négative.

Le taux maximum observé chez notre malade est $++1/40^{me}$, ce qui n'est pas très élevé, mais néanmoins suffisant pour affirmer qu'il s'agit d'une affection à adénovirus en évolution, car il est admis que le taux minimum exigible est de $1/32^{me}$, à condition d'utiliser un bon antigène, ce qui était le cas ici (Dr G. DAGUET).

d) Il est évidemment fort regrettable que l'isolement de l'adénovirus n'ait pu être obtenu. Peut-être cela tient-il à une conservation défec-

tueuse, c'est-à-dire à une température pas assez basse du matériel prélevé jusqu'à son transport au Laboratoire de Virologie ? Quoiqu'il en soit, bien que l'adénovirus représente ici l'étiologie la plus vraisemblable pour des raisons à la fois cliniques, histologiques et sérologiques, nous ne pouvons malgré tout l'incriminer de façon irréfutable parce que manque sa mise en évidence à la culture.

Cette observation a un troisième centre d'intérêt : elle pose à nouveau — parce que la radiologie a montré deux mois plus tard la persistance des lésions — le problème si controversé des rapports nosologiques entre l'iléite régionale et l'iléite chronique à laquelle certains Auteurs réservent le nom de maladie de CROHN.

Et ici nous ne pouvons manquer de faire le rapprochement avec une observation identique rapportée par FAUVERT, en 1945 à la Société de Gastro-Entérologie : elle concernait également un garçon de 14 ans ; après quelques jours de maladie, cet enfant est opéré d'une iléite terminale et il semble en apparence guéri pendant 13 mois. Une récurrence survient alors et on constate l'existence d'une iléite chronique typique, avec apparition de lésions jeunes et extensives au cœco-ascendant.

L'observation de notre malade, si elle fait soupçonner fortement la nature virale d'une iléite régionale aiguë, manque de recul pour affirmer cette même nature aux iléites chroniques. Nous noterons simplement que cette hypothèse est plausible et que la persistance des lésions d'entérite folliculaire peut, à juste titre la faire redouter.

Observation n° 53 NIE... Christian

Enfant de 2 ans, très bien portant jusqu'alors, hormis une rougeole et une coqueluche, n'ayant jamais eu d'infection de gorge, ne s'étant jamais plaint de son ventre. Sa maladie s'est déroulée en trois étapes :

a) 1^{re} étape : *l'invasion* : le 1^{er} septembre 1961 apparaissent de la toux, une hypersomnie tenace, une rhinopharyngite, une conjonctivite, une céphalée occipitale et une élévation thermique à 38°. L'enfant devient grognon, anorexique et insomniaque. Une semaine se passe ainsi.

b) 2^e étape : *le syndrome abdominal paroxystique* : le 9 septembre au matin il vomit à trois reprises. En même temps apparaissent des douleurs abdominales de siège épigastrique, très vives, arrachant des cris et très agitées, l'enfant se roule en tous sens dans son lit. Ces accès sont séparés par des intervalles de rémission complète. Dans les heures qui suivent la douleur se déplace vers la droite, elle devient permanente avec des recrudescences amenant de l'agitation ainsi qu'une congestion et une transpiration du visage. La fièvre s'élève à 39°5.

Il est hospitalisé en Médecine. Une numération montre : 10.200 Globules blancs avec 65 % de polynucléaires et 34 % de lymphocytes. La douleur abdominale n'a duré que quelques heures. L'examen clinique est négatif sauf la conjonctivite qui persistera 48 heures encore. Cuti négative. La sortie est autorisée cinq jours après l'admission (14 septembre).

c) 3^e étape : *la rechute*. Deux jours plus tard, reprise brutale de la douleur. Absolument calquée sur la précédente mais encore plus intense. Elle s'accompagne cette fois d'une émission sanglante à l'anus. La température remonte à 39°.

Nouvelle hospitalisation. A l'examen : l'abdomen est un peu sensible dans son ensemble, sans point douloureux électif, le TR est indolore, le faciès paraît rassurant en dépit de l'intensité de la douleur pourtant toute récente. Une nouvelle numération globulaire montre une progression des lymphocytes : GR : 4.250.000 ; GB : 11 760 avec 52 % de polynucléaires et 48 % de lymphocytes.

On redoute une invagination. Le lavement laisse planer un doute sur l'intégrité du cæcum et l'on intervient aussitôt (le 16 septembre).

Absence de liquide péritonéal. Il n'y a pas d'invagination. L'intestin est sain. L'appendice est normal. Mais l'adénolymphite est généralisée et volumineuse, elle prédomine à la racine du mésentère. Malheureusement aucun ganglion n'est prélevé. Appendicectomie.

Les suites abdominales ont été celles d'une appendicectomie banale : les douleurs ont complètement cessé. Cependant durant une quinzaine de jours encore la toux et la conjonctivite persisteront.

L'enquête virologique a donné les résultats suivants :

— les prélèvements de gorge et de selles ont montré tous deux la présence en culture de tissus (rein de singe) d'un poliovirus que les séro-neutralisations identifient au type III

— dans le sérum présence d'un anticorps antipolio III mais aussi des anticorps fixant le complément pour le virus APC.

	Polio 1	Polio 2	Polio 3	APC
16 septembre	0	0	1280	1/40
23 septembre	0	0	640	1/40
19 octobre	0	0	320	1/80
16 novembre	0	0	160	1/40

Devant ces résultats on reprend les prélèvements d'origine en culture cellulaire cette fois en présence d'anti-sérum polio 3 dans le but de dégager un virus APC dont l'effet cytopathogène aurait pu se trouver masqué par celui plus rapide du poliovirus. Cette tentative poursuivie pendant 15 jours est restée infructueuse et les cultures n'ont pas dégénéré.

Commentaire

Cette observation pose le problème des associations virales.

Cliniquement, la période d'invasion est marquée par un syndrome respiratoire qui appartient à l'Adénovirus. Et l'élévation des anticorps fixant le complément pour le groupe APC vient le confirmer.

Mais l'isolement dans deux prélèvements d'un poliovirus type 3 accompagné d'une variation dans le sérum des taux de l'anticorps correspondant authentifie formellement, là encore, le rôle pathogène de ce virus.

Auquel de ces 2 agents attribuer la paternité de l'Adénite mésentérique ? C'est une question à laquelle il est impossible de répondre parce que dans le cas particulier aucun ganglion n'a été prélevé (la seule fois dans notre série) et l'appendice n'a pas été conservé. D'autre part, la tentative d'extraction et l'identification de l'Adénovirus à partir des 2 prélèvements d'origine a échoué.

DISCUSSION

Nous analyserons d'abord les caractéristiques cliniques de ces 6 cas, puis nous discuterons les données des Laboratoires de Virologie et de Sérologie.

1) *Les signes cliniques ont été analysés au double point de vue sémiologique et évolutif.*

a) *sur le plan sémiologique :*

- la douleur abdominale était de siège médian chez les 6 malades.
- le caractère agitant était des plus net chez 3 d'entre eux. Une fois il faisait défaut, 2 fois il n'a pas été précisé.
- les signes d'inflammation respiratoire :
 - la conjonctivite était présente 4 fois.
 - la rhinopharyngite 4 fois également.
 - la trachéo-bronchite 3 fois. Elle réalisait dans un de ces cas la classique pneumonie atypique primitive.

En résumé, cette atteinte respiratoire existait chez cinq de nos six malades.

— l'éruption morbilliforme du visage et du tronc n'a été notée qu'une seule fois.

— l'atteinte encéphalo-méningée dans 2 cas associait une céphalée de la nuque et une hypersomnie qui a frappé l'entourage. Une fois elle se réduisait à une douleur pulsatile de la région occipitale. Une autre fois enfin il existait une insomnie en l'absence de tout élément algique pour l'expliquer.

Ce syndrome a toujours été précoce, précédant la douleur abdominale pour céder quelques heures avant l'apparition de celle-ci. Il n'a été

reconnu que rétrospectivement par l'interrogatoire, ce fait explique l'absence de document biologique ou électrique à apporter ici.

Mais cette possibilité d'atteinte encéphalitique au cours des viroses APC est actuellement connue. Elle mérite, croyons-nous, d'être retenue comme un argument supplémentaire lorsque le diagnostic d'affection à Adénovirus est évoqué. Elle incline à penser que ce groupe viral à côté de son affinité bien connue pour le tissu lymphoïde possède également un tropisme pour le tissu nerveux, la diffusion à partir de la muqueuse conjonctivale se ferait comme dans l'herpès expérimental par propagation le long du nerf optique ou des nerfs ciliaires.

— la fièvre une fois n'a pas été précisée. Mais chez les cinq autres malades, elle atteignait ou dépassait 39°. La rechute s'accompagnait d'une élévation thermique tout aussi importante.

— la numération sanguine et la formule blanche n'ont absolument rien de caractéristique si l'on en juge par les chiffres obtenus chez 4 de ces malades :

GB : 5840 - 8800 - 11760 - 15000.

La lymphocytose n'était présente à 48 % que dans un cas. Ceci s'accorde parfaitement avec ce qui a été constaté dans les viroses APC et même avec les autres viroses : la numération et la formule sanguines n'ont aucune valeur dans le diagnostic de ces affections.

Tableau n° 1 Clinique

Observ. N° Cas	Sexe et Age	Douleur Abdomin.		Signes respiratoires			S. Encéphalo Méningés		Fièvre
		médiane	agitante	Conjonc- tivite	Rhino- phary.	Trachéo- bronchite	Céphalées post.	Tr. du Sommeil	
N° 13 cas I	M 4	+	?	0	0	0	0	0	?
N° 22 cas II	M 7	+	0	0	+	0	0	0	39°
N° 33 cas III	M 5	+	+	+	+	+	+	insom- nie	39°5
N° 40 cas IV	M 6	+	?	+	+	+	0	0	40°
N° 50 cas V	M 14	+	+	+	0	0	+	hyper- somnia	39°2
N° 53 cas VI	M 2	+	+	+	+	+	+	hyper- somnia	39°3

b) *sur le plan évolutif* il était intéressant de faire préciser la date d'apparition de la douleur abdominale par rapport aux premières manifestations respiratoires ou générales de la maladie. Ce délai a été respectivement de :

- 3 semaines dans l'observation n° 13 (cas 1).
- 15 jours dans l'observation n° 22 (cas 11).
- nul dans l'observation n° 33 (cas III) où la douleur était contemporaine du syndrome respiratoire.
- 48 heures dans l'observation n° 40 (cas IV).
- 10 jours dans l'observation n° 50 (cas V).
- 8 jours dans l'observation n° 53 (cas VI).

On voit donc que ce délai est fort variable. Rappelons aussi qu'un de nos malades est resté porteur de virus pendant 6 mois au niveau de ses muqueuses conjonctivales avant qu'une reprise de la virulence — ou une chute de l'immunité — ne vienne réveiller l'adénolymphite.

En résumé, il apparaît que la maladie évolue en 2 temps : à une phase d'invasion marquée par une inflammation des muqueuses respiratoires ou conjonctivales accompagnée de fièvre élevée et de durée fort variable du moins dans son expression clinique, fait suite la période d'état inaugurée brutalement par la douleur abdominale. Cette douleur évolue par paroxysmes courts mais intenses et pendant quelques heures seulement. Elle est destinée à réapparaître au bout d'un temps fort variable allant de quelques jours à plusieurs mois. Fait curieux, l'appendicectomie la fait en général disparaître définitivement, cependant que les autres manifestations de la maladie virale poursuivent leur évolution normale pendant 10 à 15 jours.

Il nous semble qu'un tel tableau — en particulier la précession de la douleur par des symptômes respiratoires au premier plan desquels se placent la conjonctivite et la toux — pourrait être de nature à orienter utilement le Chirurgien dans son enquête à la suite de la découverte opératoire d'une adéno-lymphite. Encore faut-il que ces renseignements soient connus avant l'intervention parce que les gestes à effectuer dès que le ganglion est prélevé sont radicalement différents selon que l'on pense à une pseudo-tuberculose, par exemple, ou à un virus.

Si l'on désire faire rechercher un virus, ganglion et appendice devront être mis au congélateur (freezer des réfrigérateurs) chacun dans un tube stérile sec et ceci dans la minute qui suit leur prélèvement. Enfin toute recherche virale devant s'accompagner d'une étude sérologique, on devra procéder sur le champ à une première prise de sang (5 à 10 cc) dont le sérum (1) conservé au congélateur sera envoyé au Laboratoire avec le sérum (11) prélevé le jour de la sortie.

2) *Les tentatives d'isolement du virus ont donné les résultats suivants :*

Globalement, un adénovirus a été isolé à 4 reprises dont 2 fois dans un appendice, 1 fois dans un ganglion et 1 fois dans la gorge. Dans un cas le virus a été isolé dans l'appendice et le ganglion simultanément. Il est à remarquer que nous ne l'avons jamais isolé dans les selles. Et cette

recherche de l'adénovirus dans les selles semble rarement positive si l'on en croit la Littérature : BONARD sur une série de 58 cas n'en a jamais trouvé. SERINGE, recherchant l'origine virale des infections respiratoires chez les enfants n'a jamais isolé d'adénovirus dans 78 examens de selles. Enfin un poliovirus type III a été isolé dans un cas à la fois dans les selles et dans la gorge. Cet isolement s'accompagnait d'une décroissance significative des taux des anticorps pour ce type de virus.

Tableau n° 2 Virologie

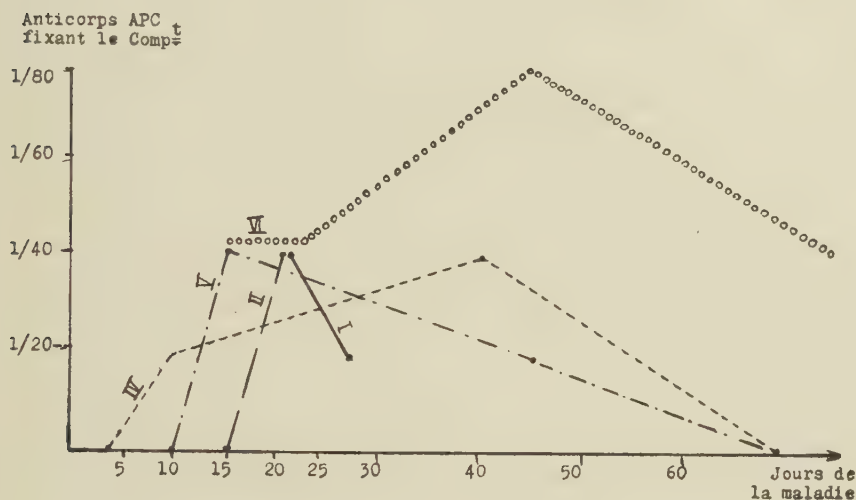
Observ. N° Cas	Virus isolé	Appendice	Ganglion	Selles	Gorge	Fixation complément APC			
						1 ^{er}	2 ^e	3 ^e	4 ^e
N° 13 cas I	—	—	—	—	—	1/40	1/20		
N° 22 cas II	—	—	—	—	—	0	1/40		
N° 33 cas III	Adéno type 3	+	—	—	+	?	?		
N° 40 cas IV	Adéno type 3	+	+	—	—	0	1/20	1/40	0
N° 50 cas V	—	—	—	—	—	0	1/40	1/20	0
N° 53 cas VI	Polio type 3	?	?	+	+	1/40	1/40	1/80	1/40
Réactions de Séro-Neutralisation (n° 53 cas VI)				Polio I		0	0	0	0
				Polio II		0	0	0	0
				Polio III		1280	640	320	160

Ces résultats sont assez comparables à ceux de BONARD qui dans une enquête identique à la nôtre portant sur 58 cas a réussi à identifier un adénovirus à 5 reprises dont une fois simultanément dans un appendice et dans un ganglion observant, lui aussi, dans ce cas, une variation dans les taux des anticorps APC fixant le complément. En outre, il a isolé un poliovirus type 3 dans les selles d'un opéré qui avait de nombreux ganglions dans le mésentère et un entéro-virus à partir d'un appendice.

3) Etude sérologique.

Nous n'avons retenu que les cas où le taux des anticorps fixant le complément non seulement était suffisant, c'est-à-dire atteignait le 1/40 mais encore variable dans le temps, ce qui nous paraît la double condition indispensable et presque suffisante pour rejeter sur l'adénovirus la responsabilité d'une affection récente. De ce fait, nous avons éliminé 4 ou 5 malades dont les sérums ne répondaient pas à ce double impératif de l'intensité et de la variabilité des taux de fixation du complément.

Parmi les 6 malades retenus, nous avons voulu préciser la date d'apparition de ces anticorps en fonction du début de la maladie, c'est-à-dire non pas de la douleur abdominale mais bien des premiers phénomènes respiratoires.



On voit que conformément aux données habituelles, les anticorps apparaissent entre le 10^e et le 15^e jour. Leur taux est en règle générale peu élevé et ce maximum peut n'être atteint que tardivement : entre le 40^e et le 50^e jour dans les cas IV et VI. Enfin ils sont éphémères puisque deux mois après le début de la maladie ils ont disparu. C'est d'ailleurs ce dernier caractère qui leur confère un intérêt pour le diagnostic.

HANNOUN dont l'enquête est essentiellement sérologique fait état de 136 cas comportant au moins deux prélèvements. Il relève 15 cas qu'il considère comme positifs. Quatre d'entre eux sont à nos yeux trop peu significatifs, le taux maximum des anticorps le 1/20 nous paraît trop faible pour être retenu. Néanmoins ces résultats sont intéressants en ce qu'ils recoupent tout à fait ceux obtenus dans le travail de BONARD et le nôtre. En effet, dans ces trois enquêtes purement virologiques l'étiologie virale se rencontre une fois pour 10 cas d'ALM. Et 4 fois sur 5 il s'agit d'un Adénovirus.

Il nous semble que cette proportion ne reflète pas exactement la réalité. Tout d'abord parce qu'elle ne tient pas compte des cas où un autre virus est en cause. Ainsi les ALM des hépatites infectieuses ou encore celles de la rougeole. Mais surtout parce que d'autres virus sont responsables probablement, que nous ne savons pas encore isoler. Il est possible, en effet, qu'avec des cultures de rein de singe maintenant standardisées on découvre des virus poussant sur ces milieux et non sur les cellules épithéliales Kb que nous avons utilisées. Nous pensons en particulier à certains entérovirus de type ECHO.

CONCLUSION

De toute évidence, l'ensemble des symptômes qui permettent de définir cliniquement l'adénolymphite mésentérique aiguë représentent un syndrome dont les causes sont très variées.

1) Dans un faible pourcentage de cas, il s'agit d'une étiologie bactérienne. Aux streptocoques, pneumocoques, bacilles de Koch et bacilles typhiques dont le rôle est connu depuis longtemps on a ajouté ces dernières années le bacille pseudo-tuberculeux des rongeurs (b. de Malassez et Vignal) incriminé pour la première fois en 1938 par DUJARDIN-BEAUMETZ et sur lequel H. MOLLARET depuis 2 ans en France attire justement l'attention. La fréquence de cet agent ne semble pas très grande et serait comme pour l'Adénovirus de l'ordre de 10 %.

2) Une étiologie virale semble maintenant bien établie : l'Adénovirus. Elle a été prouvée une première fois par L. KJELLEN dès 1954, quelques mois après la découverte de cet agent. C. BONARD dans une étude systématique des ALM tout à fait identique à la nôtre rend comme nous l'Adénovirus responsable dans 10 % des cas environ. L'enquête sérologique de C. HANNOUN aboutit sensiblement au même résultat.

3) A ces deux étiologies principales on doit ajouter des causes plus rares : germes microbiens divers, autres virus (de la rougeole, de l'hépatite), voire parasites (toxoplasmes). Mais l'ensemble des causes connues de l'adénolymphite mésentérique ne dépasse certainement pas 30 %.

4) Quelles autres étiologies peut-on alors invoquer pour les ALM dites primitives et qui constituent actuellement la majorité des cas ?

Ici il nous semble qu'un rapprochement est à faire avec les infections pulmonaires aiguës. Dès 1936, REIMAN avait envisagé la possibilité d'une étiologie virale à l'origine des « pneumopathies atypiques » qui apparaissaient bien plus fréquentes que la classique pneumonie pneumococcique. Par la suite, cette hypothèse virale unique (le virus grippal avait été découvert en 1933) devait éclater en un monde de virus variés

qui depuis 10 ans sont peu à peu identifiés. Et actuellement la Pneumonie atypique primitive est un syndrome qui se démembre en trois groupes :

— les pneumonies atypiques sans agent connu, qui vont en s'amenuisant.

— les pneumonies atypiques relevant de virus connus

les 4 myxovirus parainfluenzæ,

les Adénovirus

le Réovirus (ex ECHO 10),

les virus syncytiaux.

— les pneumonies atypiques relevant de Rickettsies ou de Pararickettsies

virus de Eaton,

agents de l'Ornithose,

agents de la fièvre Q.

Ainsi tranche par tranche l'étiologie des infections respiratoires non bactériennes apparaît.

De même avec les Adénolymphites mésentériques : les techniques virologiques actuelles reconnaissent à ce syndrome une étiologie précise dans 10 % des cas. Ce qui est peu. Mais il n'est pas douteux que la découverte de virus nouveaux par le perfectionnement des moyens de détection doit permettre dans les années à venir un démemberement plus poussé de cette affection.

Conclusions

L'adénolymphite mésentérique aigüe de l'enfant est une affection qui souffre encore de bien d'incertitudes au double point de vue de la symptomatologie et de l'étiologie. Les 59 observations que nous avons pu réunir en une période de près de deux années se sont efforcées d'apporter leur part à la solution de ces deux problèmes, spécialement en ce qui concerne l'origine virale de la maladie. Et ainsi nous avons pu dégager :

1) une sémiologie dont nous rappellerons :

- l'évolution en deux temps ;
- les points particuliers du syndrome abdominal aigü lui-même : une douleur de siège médian et de caractère très paroxystique et agitant ;
- l'éventualité des récidives ;
- enfin la possibilité des complications dont une forme maligne a été observée.

2) une étiologie qui nous paraît démontrée dans 10 % des cas par l'isolement du virus ou par la sérologie : l'infection à Adénovirus dont la porte d'entrée est constituée par le tissu lymphoïde des voies respiratoires supérieures. Il est donc possible de soupçonner le rôle de ces virus par les manifestations respiratoires qu'ils provoquent avant même l'apparition de la douleur abdominale. Cette notion aisée à connaître car elle est purement d'interrogatoire guidera utilement le Chirurgien dans sa recherche.

Cette étiologie virale si elle constitue maintenant un fait acquis est loin de résumer la cause des adénolymphites mésentériques aigües de l'enfant. Il faut faire place dans 10 % des cas environ au bacille pseudotuberculeux de Malassez et Vignal (H. MOLLARET) et dans 20 % des

cas à des infections à agents variés (pneumocoques, streptocoques, toxoplasmeoses, autres virus).

3) une attitude thérapeutique : l'appendicectomie nous paraît toujours opportune. D'abord parce que le diagnostic différentiel avec une authentique crise appendiculaire reste la plupart du temps impossible ou hasardeux. Ensuite si l'intervention ne met pas à coup sûr à l'abri des récives ni même des complications, cette étude nous a montré qu'elles étaient infiniment moins fréquentes si on opérât.

Vu, le Président :
Signé : P. MOLLARET.

Vu, le Doyen :
Signé : L. BINET.

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

(Nous avons indiqué du signe (*) les travaux dont la bibliographie nous a paru particulièrement complète ou intéressante).

I. - Adénolymphite Mésentérique : *Clinique*

1. — P. ABOULKER (*). Les Adénites aiguës appendiculaires et l'adénolymphite mésentérique aiguë. Thèse Paris, 1936, n° 143 (biblio.).
2. — I. AIRD. Acute non specific mesenteric lymphadenitis. *British med. Journal*, 17 novembre 1945, 2, p. 680.
3. — G. ARNULF. Considérations sur les adénopathies mésentériques primitives (à propos de 98 observations) *Pédiatrie*, 1951, 6, n° 6, pp. 869-877.
4. — J. BAILLOU. A propos de 7 observations d'iléite terminale aiguë primitive. Thèse Paris, Oct. 1955, n° 924, 49 pages. (biblio.).
5. — A. H. BAKER and V. JAMES. Acute abdominal lymphadenitis in children. *Lancet* 1946, 2, p. 232.
6. — BARBET. Adénite mésentérique avec occlusion. Société des Chirurgiens. Paris, in *Presse Médicale*, 1945, n° 7, p. 85 (Séance du 17 novembre 1944).
7. — A. BERNARD, P. LAMELIN, J. AMPE et Mlle M. GOULLIAUD. L'adénite mésentérique : ses douleurs et ses troubles intestinaux. *Arch. Mal. App. dig.* Mai 1958, 47, n° 5, pp. 493-506, 6 fig. (biblio.).
8. — M. BERNHEIM, F. LARBRE, D. GERMAIN, Mme PELLET et ABOULOLA. L'iléite terminale (maladie de Crohn) chez l'enfant. A propos d'un cas opéré. Etude anatomo-clinique. *Pédiatrie (Lyon)*, T. XVI, n° 3, 1961, pp. 231-240, 2 fig. (biblio.).

9. — M. BOILEAU (*). L'Adénite mésentérique aigüe. Thèse Paris 1952, n° 263, dactylo. 78 pages (biblio).
10. — J. BOUINEAU. Adénite mésentérique aigüe à forme pseudo-occlusive. Laparotomie. J. Med. Bordeaux, Mai 1954, 131, n° 5, pp. 502-504.
11. — M. CHAMPEAU. Les Adénites mésentériques aigües chez l'enfant. Presse Médicale, 13 Sept. 1950, 58, p. 964.
12. — G.D.F. Mc FADDEN. Mesenteric lymphadenitis and its clinical manifestation. Brit. med. J. 1927, 2, p. 1174.
13. — M.J.T. FITZGERALD (*). Non specific mesenteric adenitis. Irish. Journ. Med. Sc. Mai 1956, VI, pp. 205-228. (bib'io.).
14. — R. GALLETTI. La douleur dans l'adénite mésentérique, Policlinico (Sez. prat.) 56 : 912, 25 Juillet 1949.
15. — S.L. GOLDBERG and I.T. NATHANSON. Acute mesenteric lymphadenitis. Amer. J. Surgery 1934, 25, p. 35.
16. — A.P. INGEGNO. The syndrom of acute mesenteric lymphadenitis and its differentiation from acute appendicitis. Med. Rec. (N.Y.) 1938, 148, p. 298.
17. — H. KVIST (*). Das lymphadenitis mesenterica-syndrom bei kindern. Eine klinische, pathologisch-anatomische und bakteriovirologische untersuchung. Annales chirurgiæ et gynecologiæ Fennia, vol. 48, 1959, suppl. 86. (biblio).
18. — A. LANZARA. La lymphadénite mésentérique aspécifique de l'angle iléo-colique en tant que manifestation clinique d'individualité propre. Minerva med. 24 Nov. 1948, 2, n° 47, pp. 557-565.
19. — G. LAURENCE, P. TOURNIER, PROCHIANTZ, BERGE et LEBRUN. Adénolymphite mésentérique aigüe de l'enfant. Mémoires de l'Académie de Chirurgie. T. 79, n° 13-14, 22 avril 1953, pp. 325-337.
20. — G. LAURENCE. L'Adénolymphite mésentérique aigüe. Revue du Praticien. T. IV, n° 18, 21 Juin 1954, pp. 1669-1671.
21. — E. de LAVERGNE et J.C. BURDIN. A propos de l'Adénopathie mésentérique aigüe. Semaine médicale, 1960, 36, pp. 787-788.
22. — J.L. LORTAT-JACOB et H.G. ROBERT. Le syndrome abdominal de l'adénite mésentérique aigüe. Gaz. méd. France, 1^{er} Décembre 1950, 57, n° 23, pp. 1191-1195. (biblio).
23. — M. LUZUY. Syndrome appendiculaire et adénite mésentérique. Revue de Chirurgie. Paris, Avril 1939, pp. 307-308.
24. — H.S. MADIGAN et R.J. COFFEY. Non specific mesenteric adenitis. Arch. of Surgery. Juin 1950, 60, pp. 1122-1139.
25. — P. MALLET-GUY et J. MATHIEU. Syndrome occlusif par adénopathie du mésentère. Soc. Chir. Lyon, 15 Décembre 1948, in Presse Médicale 1949, n° 8.

26. — J. MARION. A propos des adénites mésentériques aiguës. *Pédiatrie*, 1952, 41, n° 1, pp. 96-97.
27. — R.A. MARQUEZY. Le syndrome malin au cours des maladies toxi-infectieuses. Rôle du système neuro-végétatif. *Revue du Praticien*, T. VIII, n° 30. 21 Novembre 1958, pp. 3447-3457.
28. — H. MERLE. Les syndromes abdominaux aigus pseudo-chirurgicaux, 1 vol., 272 p., 8 pl. h.t. (G. DOIN et Cie, édit.), Paris, 1961.
29. — H. MONDOR. *Diagnostics urgents. Abdomen*. 7^e édition, 1949, 1 vol. de 1119 pages, 224 fig.
30. — J. MUGNIN. La lymphadénie abdominale. *Algérie médic.* Octobre 1947, n° 8, pp. 602-608.
31. — Mme ODIER-DOLLFUS et H. OBERTHUR. Accidents d'allure occlusive par adénite mésentérique, non tuberculeuse chez le jeune enfant. *Arch. Franc. Pédiatrie*, 1944, 2, n° 1, pp. 28-31.
32. — B.O. PRIBRAM. *Über lymphangitis mesenterialis*. *Arch. Clinic. Chir.* 1926, 140, p. 589.
33. — B.O. PRIBRAM. Umbilical colic, lymphangitic form of appendicitis. *J. Amer. med. Assoc.* 1935, 105, p. 473.
34. — R. PREVOT. Rôle de l'appareil lymphatique dans les maladies inflammatoires spécifiques et non spécifiques de l'Intestin grêle. *Acta Gastro-Enterol. Belg.* 1958, 21, n°s 9-10, pp. 613-642.
35. — R. POSTLETHWAIT et F. CAMPBELL. Acute mesenteric lymphadenitis. *Arch. of Surg.* juillet 1949, 59, n° 1, pp. 92-100.
36. — G. SABATIER. La lymphadénite mésentérique aiguë (à propos de 10 observations). *Journ. des Praticiens*, 7 Décembre 1950, 64, pp. 589-594.
37. — H.R. SCHOEN et R. RUHL (Giessen). Etude bactériologique et histologique de la soi-disant Lymphadénite mésentérique. *Munchener Medizinische Wochen S.*, ann. 102, n° 29, 15 Juillet 1960, pp. 1384-1388.
38. — J.P. STROMBECK. Mesenteric lymphadenitis. *Acta chir. Scand.* 1932, Suppl. 1.
39. — J.W. STRUTHERS. Mesenteric lymphadenitis simulating appendicitis. *Edinb. med. J.* 1921, 27-22.
40. — E.S. STUCKEY. Recurrent abdominal pain in childhood. *Med. J. Austr.* 1950, 23, p. 827.
41. — E. URECH. Adénites mésentériques et fausses appendicites (adénoïdites abdominales), *Schweiz. méd. Wschr.*, 30 novembre 1940, 70, n° 48, pp. 1152-1154.
42. — J.R. VERGES. Maladie de Crohn (étude étiopathogénique, clinique et thérapeutique). A propos de 20 observations. Thèse Paris n° 192, dactylo. (biblio).

43. — E. VINCENT et F. DARSY. Société de Gastro-Entérologie de la région lyonnaise. Séance du 19 février 1961.
44. — S.D. WEEDER. La lymphadénite mésentérique non spécifique. Surg. Clin. North Amér., Déc. 1951, pp. 1721-1724. (biblio).
45. — C.S. WHITE. Acute mesenteric adenitis - a filtrable virus disease ? Sth. Med. Surg. 1936, 98, p. 523.
46. — A.O. WILENSKI (*). Acute and chronic intra-abdominale lymphadenopathy. Surg. Gynecology Obstetr., 72, June 1941, pp. 1060-1069 (biblio).

II. - Adénolymphite Mésentérique : *Etiologie virale*

1. — A. BERTOYE. Les Adénovirus. Revue du Praticien. T. VIII, n° 30, 21 Novembre 1958, pp. 3459-3467.
2. — M. BOILEAU (*). L'Adénite mésentérique aigüe. Thèse Paris 1952, n° 263, dactylo, 78 pages (biblio).
3. — E.C. BONARD. Adénites mésentériques et Adénovirus. Revue médicale de Suisse Romande T. LXXXI, n° 6, Juin 1961, pp. 395-408 (biblio).
4. — E.C. BONARD, M.F. PACCAUD et E. URECH. Adénites mésentériques et appendicites à virus ? Helvetica Medica Acta V. 27, 1960, pp. 641-646 (biblio).
5. — P. BORDET et L. QUERSIN-THIRY. Influence favorisante du virus grippal sur les infections associées. Ann. Inst. Pasteur. 1953, 84, pp. 695-702.
6. — A. BRETON, C. VOISIN, B. GAUDIER et G. MARTIN. Réactions sérologiques positives vis-à-vis des adénovirus et érythèmes morbilliformes de l'enfant. Semaine des Hôpitaux. Annales de Pédiatrie, n° 25, 24 Mars 1959, pp. 1083/P149 - 1088/P154.
7. — J. BRENNEMANN. The abdominal pain of throat infection. Amer. J. Dis. Child. 1921, n° 22, p. 493.
8. — J. BRENNEMANN. The abdominal pain of throat infection in children and appendicitis. Journal of the Ann. Med. Assoc. 1927, 89, pp. 2183-2186.
9. — V. DROUHET. Diagnostic virologique et sérologique de la polio-myélite. Méthodes et techniques. Semaine des Hôpitaux, 18 Avril 1959, n° 32, pp. 1334/SP. 243-1342/SP. 252, 2 fig., 2 planches (biblio).
10. — I.B.R. DUNCAN and J.G.P. HUTCHINSON. Type - 3 Adénovirus Infection with Gastro-intestinal Symptoms. Lancet I. 530-532 (1961).
11. — P. FOURNIER. Les affections à adénovirus. Lille médical, 1958, 3° série, n° spécial, pp. 653-659.

12. — Cl. HANNOUN, H. MOLLARET et P. THIAUCOURT (*). Le rôle des Adénovirus dans l'étiologie de l'adénite méésentérique. *Presse Médicale*, 69, n° 15, 25 Mars 1961, pp. 671-674 (biblio).
13. — L. KJELLEN. Studies on an unidentified group of cytopathic agents. *Archiv fur die gesamte virus forschung*, 1955, vol. 6. n° 1, pp. 45-49.
14. — G. LAURENCE. L'Adénolymphite méésentérique aiguë. *Revue du Praticien*. T. IV, n° 18, 21 Juin 1954, pp. 1669-1671.
15. — G. LAURENCE, B. TOURNIER, PROCHIANTZ, BERGE et LEBRUN. Adénolymphite méésentérique aiguë de l'enfant. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*. T. 79, n° 13-14, 22 avril 1953, pp. 325-337.
16. — L. ROSEN. A Hemagglutination-inhibition technique for typing Adenoviruses. *The Amer. Journ. of Hygiene*. Vol. 71, n° 1, Janvier 1960, pp. 120-128.
17. — R. SOHIER. Infections à virus dits APC en France. (A propos de deux petits foyers récents succédant à la grippe B). *Bull. Acad. Nation. de Médecine*, 1956, n° 7-8, pp. 101-104.
18. — R. SOHIER, Y. CHARDONNET et J. FREYDIER. Infections à Adénovirus. Réaction de fixation du complément. *Annales de l'Institut Pasteur*, T. 98, n° 2, Février 1960, pp. 204-210.
19. — R. SOHIER, M. PRUNIERAS et Y. CHARDONNET. Valeurs et limites du diagnostic cytologique des infections virales jugées d'après une étude des lésions cellulaires par adéno-virus. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 20 Décembre 1960, n° 58/8, 3229/SP, pp. 525-533 (biblio).
20. — P. TOURNIER (*). Les virus adénoïdo-pharyngo-conjonctivaux. Un nouveau groupe de virus pathogènes pour l'homme. *Presse Médicale*, 64, n° 54, 7 Juillet 1956, pp. 1266-1269 (biblio).
21. — P. TOURNIER et F. CATHALA. Les Infections à virus des voies respiratoires. *Revue du Praticien*. T. VII, n° 12, 21 Avril 1957, pp. 1311-1315.

III. - Autres Etiologies

1. — E.C. BONARD, M.F. PACCAUD et E. URECH (*). Adénite méésentérique toxoplasmique. *Revue méd. Suisse romande*. Année LXXXI, n° 5, Mai 1961, pp. 355-358 (biblio).
2. — Ed. DUJARDIN-BEAUMETZ, B. BAILLET et J. CEBRON. Pseudo-Tuberculose chez l'homme. *Presse Médicale*, 8 Janvier 1938, pp. 43-45 (biblio).
3. — R. JOSEPH, G. DESMONTS, J.C. JOB et J. COUVREUR. Adénite méésentérique, localisation initiale probable d'une toxoplasmose acquise. *Presse Médicale*, 65, 1957, p. 259.

4. — W. KNAPP. L'importance des recherches micro-biologiques pour la délimitation étiologique de la lymphadénite mésentérique. *Chirurg.* Octobre 1955, 26, n° 10, pp. 440-443 (biblio).
5. — H. MOLLARET (*). L'Adénite mésentérique aigüe à *Pasteurella pseudo-tuberculosis* (bacille de Malassez et Vignal). A propos de 30 observations. I Etude clinique. II Etude épidémiologique. *Presse Médicale*, 23 Juillet 1960, pp. 1375-1378. 10 Septembre 1960, pp. 1447-1450 (biblio).
6. — H. MOLLARET. Bilan étiologique actuel de l'adénite mésentérique aigüe. *Mém. Acad. Chirurgie*. T. 87, n°s 8, 9 et 10, 1961, pp. 293-301 (biblio).
7. — R. UMDENSTOCK, J. RAYMOND. Toxoplasmose acquise de l'enfant et syndrome d'adénite mésentérique aigüe. *Arch. Franç. Pédiatrie*. 16, 1959, pp. 931-934.

